

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Stenkiwicza 12, m. 28, tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

Rok IX

WARSZAWA, 21 KWIETNIA 1932 R.

Nr. 16

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Na marginesie banalnego przypadku padaczki.

Podał

Z. BYCHOWSKI (Warszawa).

Dans le système de l'univers ce qui se
passe tous les jours est précisément ce
qui mérite le plus d'attention.

C a b a n i s.

(Dok. — patrz Nr. 15).

P r z y p. II¹⁸⁾. 25-cio letni budowniczy w 2-im roku życia miał w przeciągu kilku godzin drgawki. Do 15-go roku życia był zdrowy. W owym czasie nagle w szkole wykrzywiła mu się twarz i głowa bez utraty przytomności. Od tego czasu co parę tygodni i nawet częściej w dzień i na ulicy miewa takie napady w lewej połowie twarzy. W 20 r. życia pierwszy ciężki ogólny napad padaczkowy w nocy z utratą przytomności. Od owego czasu pomimo bromków częste, kilka razy tygodniowo powtarzające się ogólne napady ze skaleczeniem języka, oddaniem moczu, zaczynające się zawsze od lewej połowy twarzy przy zachowanej jeszcze wtedy przytomności. Dobrze zbudowany pacjent nigdy żadnych chorób nie przechodził i żadnych zmian somatycznych, a zwłaszcza neurologicznych nie przedstawia, z wyjątkiem pewnej depresji i, jak twierdzi sam chory mieszkający z nim razem brat medyk, osłabienia pamięci i zmiany charakteru. U tego chorego R o e n t g e n, poraz pierwszy, zresztą, przezemnie zalecony, wykazał w prawej półkuli, mniej więcej w górnej części strefy czuciowo - ruchowej, konglomerat drobnych i większych ognisk zwapniałych, znajdujących się zupełnie pod kością w korze mózgowej lub w oponach miękkich.

W danym przypadku stereotypowy charakter tych napadów już wskazywał, według mnie, na zmiany w korze, co też R o e n t g e n potwierdził. Chory na doradzaną mu operację się nie zgodził i w dalszym ciągu miewa podobno napady.

I tu napady, z początku o charakterze częściowym, a następnie ogólnym, najprawdopodobniej zależne są od stwierdzo-

nych R o e n t g e n e m zmian w korze, jakkolwiek lokalizacyjnie ogniska wapniowe niezupełnie temu odpowiadają.

P r z y p. 3¹⁹⁾. 28-letnia kobieta, 3½ r. temu, będąc w 4-tym miesiącu ciąży, dostała nagle w nocy drgawek w lewych kończynach. Napady zaczęły ją coraz częściej nawiedzać, z początku tylko w nocy, a następnie i w dzień. Według opowiadania chorej i otoczenia—napady zaczynają się zawsze w lewej kończynie górnej, przechodząc następnie na szyję, twarz i kończynę dolną z tejże strony.

Przytomności chora zwykle nie traci. Bywają jednakże napady, kiedy drgawki, objawszy kończyny lewe, przechodzą i na prawe. Wtedy bywa i utrata przytomności (raz oparzyła sobie podczas takiego napadu dłoń, poczem została głęboka blizna). Po każdym napadzie lewe kończyny są bezwładne. Trwa to zwykle krótko: 1 — 2 godz. i mniej. O ile zaś w przeciągu jednego dnia bywa kilka napadów, lewe kończyny pozostają bezwładne przez cały dzień i dłużej. Na początku choroby napady zdarzały się raz na parę tygodni, ostatnio zaś coraz częściej, nawet kilka razy dziennie. Wskutek tego ciągle prawie leży w łóżku. Pozatem nie narzeka ani na bóle głowy, ani na wymioty, ani na upośledzenie wzroku i t. p. Nigdy przedtem nie chorowała, zwłaszcza drgawek nigdy nie miała. Rodziła 3 razy. Nie roniła. Leczyła się dużo, przeważnie u ginekologów. Ostatnio, zaproponowano jej usunięcie macicy.

Prawidłowo zbudowana chora widocznych zmian ani ze strony narządów wewnętrznych, ani ze strony układu nerwowego, z wyjątkiem niedowładu połowiczego, nie przedstawia. Osobiście napadu nie spostrzegalem, ale widzialem ją w kilkanaście minut po napadzie, którego świadkiem była siostra miłośniczka. Według słów tej ostatniej napad zaczął się od lewej ręki, rozszerzył się następnie na lewą połowę twarzy i nogę, a w słabszym stopniu i na prawe kończyny. Chora była wtedy przytomna. Znalazłem zupełnie wiotkie porażenie połowicze po lewej stronie z zajęciem i górnych gałązek n. twarzowego. Odruchy ścięgnowe, zachowane z obydwuch stron, po stronie lewej były żywsze i w kończynie górnej. Prawy odruch podszwowy zachowany, lewy zniesiony. Nie było też objawu B a b i Ń s k i e g o. Odruchów brzusznych (wiotki

¹⁸⁾ Chorego demonstrowałem we wrześniu 1913 r. w sekcji neurologicznej Tow. Lek. i opisałem w pracy mojej „Łatwy do rozpoznania przypadek Jacksonowskiej padaczki”. Nowiny lekarskie. Rocznik XXVI.

¹⁹⁾ Chorą po operacji demonstrowałem 15.VI. 1912 r. w sekcji neurologicznej Tow. Lek. i opisałem w pracy p. t. „Opowierczchnych nowotworach mózgu i objawie Babińskiego i t. d.”. Medycyna i Kron. Lek. 1913 r.

brzuch) niema. Niewielkie, ale wyraźne upośledzenie czucia bólowego po lewej stronie. Opukiwanie czaszki w prawej okolicy ciemieniowej wyraźnie bolesne. Tętno 90. Mocz bez zmian. Wybitnych objawów wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego nie stwierdziłem, natomiast niedowład połowiczny po lewej stronie bez objawu *B a b i Ń s k i e g o* i upośledzenie czucia bólowego po tej że stronie.

Wobec częstych napadów i stereotypowego ich charakteru rozpoznałem tu jakieś organiczne (guz?) zmiany w odnośnej okolicy prawej półkuli. Operacja wykazała gleja! wielkości dużego orzecha włoskiego w środkowej części okolicy czuciowo - ruchowej po stronie prawej. Powierzchnią górną wyraźnie odgraniczony był od istoty szarej, dolną zaś ściśle do niej przylegał, poniekąd był nawet z nią zrośnięty, wskutek czego podczas operacji usunięto nieco i zdrową istotę mózgu (co zostało mikroskopowo sprawdzone).

Pomimo ciężkiego przebiegu pooperacyjnego chora stopniowo się poprawiła. W przeciągu roku, kiedy ją obserwowałem, nie było ani jednego napadu drgawkowego. W dolnej części pozostał niedowład palców, a w górnej pewne upośledzenie ruchowe w stawie barkowym, łokciowym oraz bardziej wyraźne w stawie napiętkowym i stawach palców. Chora, zresztą, chodziła sama, bez pomocy laski i rok po operacji wyemigrowała do Ameryki. Po roku dowiedziałem się od jej siostry, że chora ma się zupełnie dobrze.

Świetny wynik operacji czyni wszelkie uwagi epikrytyczne, które zresztą można znaleźć w wyżej wymienionej pracy, zdaje się zbędnymi.

P r z y p. 4. Chory R.²⁰) l. 39, neuropatycznie obarczony. W 16 r. życia dotknięty był utratą głosu (*aphonia*) w ciągu 9 miesięcy. Przed 5-ciu laty widziałem go poraz pierwszy w stanie głębokiego zamroczenia. Zamroczenie to nastąpiło po jakimś napadzie, którego charakter trudno było ustalić, a który jednak uważałem za padaczkowy. Napadów takich miał podówczas już kilka. W kilka dni po ostatnim napadzie stwierdzić można było połowicze niedowidzenie (nie zanotowano, z której strony), które wkrótce ustąpiło. Mimo zażywania preparatów bromowych i luminału (dorywczo) napady stawały się coraz częstsze. Od roku występują codziennie, w ostatnich czasach nawet do 3-ch razy na dobę. Od 2-ch lat odczuwa ból w prawej okolicy ciemieniowej, od czasu do czasu zjawia się dwojenie i oczopląs. Od 9-ciu miesięcy lewostronny niedowład kończyn bez objawu *B a b i Ń s k i e g o* oraz osłabienie czucia bólowego i ciepłego z l. str. Mimo ujemnego odczynu *W a s s e r m a n n a* zastosowano leczenie swoiste, które okazało się bezskuteczne.

Przy pomocy hiperwentylacji udało mi się wywołać typowy napad padaczkowy. Naprzód wystąpiło drętwienie l. ręki, następnie utrata przytomności, szereg drgawek klonicznych w l. kończynie górnej, drgawki w lewej połowie twarzy, a wreszcie drgawki w obu kończynach dolnych. Chory miał pianę na ustach, źrenice nie oddziaływały na światło. Napad trwał 7 — 8 minut. Po napadzie stan zamroczenia, trwający godzinę.

Okolica ciemieniowa z pr. str. bolesna przy opukiwaniu. Dno oczu bez zmian. Duże mroczki w obydwu prawych połowach pola widzenia. Niedowład połowiczny bez *B a b i Ń s k i e g o* i osłabienie czucia z lewej strony. Według zdania niektórych rentgenologów kość ciemieniowa prawa wykazuje rozrzedzenie. Stan psychiczny chorego — poza apatią — bez zmiany.

Naświetlanie promieniami R. (4 serje) pozostało bez widocznego wpływu na przebieg cierpienia. U chorego rozpoznałem nowotwór łagodny podoponowy, rosnący bardzo powoli w obrębie średniej części szpary *R o l a n d a*, nie wyłączając jednak *meningitis serosa cystica*. Brak zmian zastoinowych na dnie oczu nie przemawia przeciw guzowi, gdyż 50% nowotworów okolicy czuciowo - ruchowej przebiega bez

tarczy zastoinowej. Brak objawu *B a b i Ń s k i e g o* przy niedowładzie, trwającym już 9 miesięcy, przemawia za sprawą powierzchowną.

Wobec bezskuteczności dotychczasowego leczenia, a głównie wobec bardzo częstych i ciężkich napadów drgawkowych zaleciłem jeszcze przed rokiem trepanację prawej okolicy ciemieniowej (Dwaj znani neurologi zagraniczni rozpoznali sprawę czynnościową, kierując się, zdaje się, głównie brakiem *B a b i Ń s k i e g o* co, jak niejednokrotnie dowodziłem, jest właśnie charakterystyczne dla powierzchownych spraw i wprowadzeni prawdopodobnie też w błąd przez żonę chorego, która zawsze starała się bagatelizować napady i ogólny ciężki stan chorego).

Na proponowaną przeze mnie operację chory się nie zgodził. Odbył on wędrowkę po wielu miastach europejskich i radził się wielu wybitnych neurologów. Pomimo ujemnego *W a s s e r m a n n a*, przechodził kilka razy leczenie specyficzne. Był też stosowany cały szereg naświetlań rentgenowskich. Rozpoznawano też histerję. Ostatnio, kiedy stan jego stał się prawie beznadziejny (kilka razy dziennie wymioty, nieustające bóle głowy, ważył 40 kilo), zdecydowano się nareszcie na operację, której dokonał *F o e r s t e r* w końcu grudnia 1927 r. Operacja wykazała dużą torbiel na tle nowotworu, Chory wyzdrowiał, jest dyrektorem banku.

Przytaczam jeszcze dwa przypadki padaczki, zasługujące na szczególną uwagę ze względu na stwierdzone za życia zmiany w czaszce, pochodzące najprawdopodobniej od urazów porodowych. Dzięki badaniom pedjatrów, położników, a zwłaszcza frankfurckiego anatomopatologa *S c h w a r t z a*, wiemy teraz, że nawet normalnemu aktowi porodu już towarzyszą często mniejsze lub większe zmiany w mózgu, które mogą dać w następstwie najrozmaitsze zaburzenia kliniczne, w tej liczbie i padaczkę.

P r z y p. 5.²¹) 15-toletni uczeń szkoły handlowej został przed miesiącem przez kolegę uderzony w głowę, stracił na chwilę przytomność, mógł jednakże sam tramwajem powrócić do domu, ale po kilku godzinach znowu stracił przytomność, zeszytniał i rzucał się. Napad trwał kilka minut. Po napadzie osłabienie prawej ręki. Po 9-ciu dniach drugi taki napad, a następne powtarzały się co parę dni. Sądząc z opisu — ciężkie napady padaczkowe z amnezją i następnie osłabieniem prawej ręki. Nigdy nie chorował, zwłaszcza drgawek *n i g d y* nie było. Doseć inteligentny. Z wywiadów okazuje się, że chory urodził się w asfiksji przy pomocy kleszczy. Matka zauważyła na główce miękki guz, który z biegiem czasu się zmniejszył. Zaczął chodzić na początku 2-iego roku życia. Zauważono wtedy, że utyka nieco na prawą nóżkę. Chłopak średniego wzrostu, budowy prawidłowej, waży 37,5 kilo. Obwód czaszki 54 cm. Na miejscu, odpowiadającym dużemu ciemiączku, defekt o kształtach romboidu i ostrych brzegach, którego podłużny wymiar wynosi 6 cm., a poprzeczny 11 cm. Skóra tu nieco sferycznie wypukłona, tętni. Ucisk na wypuklenie niebolesny. Nerwy czaszkowe bez zmian. Mańkut; gruba siła mięśniowa w pr. \angle lewej. Po stronie prawej *pes equino-varus* Odruchy brzuszne po stronie prawej niewyraźne. Odruchy kol. pr. \angle lew. Tendencja do prawostronnego stopowstrząsu. Patologicznych odruchów niema, ani zmian czucia, ostatnio wystąpił objaw *B a b i Ń s k i e g o* po str. prawej. *R o e n t g e n* wyraźnie ujawnia defekt czaszki.

Nie będę tu wchodził w szczegółową analizę anatomo-

²⁰) Chorego demonstrowałem 25.IV. 1925 r. w Tow. Neurolog.

²¹) Chory był demonstrowany 19.XII. 1925 r. w Tow. Neurologicznem.

patologiczną tego przypadku, który, jak się przekonałem z piśmiennictwa i rozmów z położnikami i anatomopatologami, jest wyjątkowo rzadki. Przypuszczam, że podczas porodu nastąpił wylew w *sinus longitudinalis* w obrębie chorego ciemiaczka. Spowodował t. zw. połowiczny dziecięcy niedowład, przeszkadzał zrośnięciu dużego ciemiaczka, które, w miarę tego jak czaszka z biegiem lat się powiększała, tak samo musiało się stać większe.

W tej chwili interesuje nas okoliczność, że chory w przeciągu 15-tu lat, pomimo defektu czaszki i niewątpliwych zmian w lewej półkuli, wolny był od napadów, a wystarczył jeden fatalny sam w sobie niesilny uraz, żeby wywołać nieustające — pomimo bromków i luminalu — ciężkie napady padaczkowe. Chorego stale mam w obserwacji, bierze stale luminal, napady miewa raz na kilka miesięcy. Ale ostatnio — wyraźne upośledzenie psychiczne i tak charakterystyczna dla padaczki drobiazgowość (*Umständlichkeit*).

I w następnym przypadku mamy prawdopodobnie do czynienia z urazem porodowym.

P r z y p. 6. ²²⁾ 36-cioletni kupiec przyszedł na świat przy pomocy kleszczy. Zawsze był zdrowy. Przed 15-tu laty pierwszy napad utraty przytomności z ogólnymi drgawkami i amnezją. Napady powtarzają się co parę miesięcy. Przed każdym napadem widzi ogień w lewym oku. Pochodzi z rodziny zdrowej. W a s s e r m a n n we krwi ujemny. Prawidłowo zbudowany, o średniej inteligencji. Zmian somatycznych, zwłaszcza neurologicznych — niema. Pośrodku prawej okolicy ciemieniowej, przechodząc po za linię środkową i na lewą stronę, zleżka przesuwalny podskórny(?) guz, wielkości połówki małej mandarynki, nad którym często daje się wysłuchać słaby szmer. Ucisk na guz niebolesny. R o e n t g e n, dokonany przez trzech doświadczonych rentgenologów, niestety, nie dał jednolitego obrazu.

Z opisów wynika w każdym razie, że zachodzą zmiany w wewnętrznej powierzchni kości ciemieniowych, że w samym mózgu znajduje się mniejsze lub większe ognisko zwapnienia, łączące się z kością ciemieniową na miejscu guza. Ubytku wyraźnego kości nie widać.

Należy dodać, że, według słów ojca chorego, guz na czaszce, mniejszy, niż obecnie, zauważono wkrótce po urodzeniu.

Z jaką sprawą anatomopatologiczną mamy tu do czynienia? Fakt, że guz ten łączy się z ogniskiem zwapnienia w mózgu i że tętni, przemawia w znacznym stopniu za tem, że mamy tu do czynienia prawdopodobnie z *encephalocoele*, które może zawdzięczać swoje powstanie urazowi czaszki podczas porodu kleszczowego. Nie jest wyłączone, że podczas porodu zaszło pęknięcie opony z wylewem krwawym, który w mózgu przeszedł w zwapnienie.

Z prac franfurckiego anatomopatologa S c h w a r t z a i jego współpracowników wiemy, że najrozmaitsze ciężkie uszkodzenia zachodzą w mózgu i jego oponach nawet podczas normalnego porodu, tembardziej kleszczowego i asfiktycznego noworodka. Nie mniej trudna jest odpowiedź na następne pytanie: czy istnieje w danym przypadku związek przyczynowy między napadami padaczkowymi a zmianami w czaszce i jego zawartości? Okoliczność, że pierwsze napady wystąpiły dopiero w 20-ym roku życia, przemawiałaby przeciwko temu. Z drugiej strony wiemy, że między powstawaniem ciężkich zmian anatomicznych w mózgu a pierwszym napadem drgawkowym może przejść wieloletni bezdrgawkowy okres. Być może, że, dopóki szwy czaszki niezupełnie są zrośnięte, niema sprzyjają-

cych warunków dla wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego i wystąpienia drgawek²³⁾.

Jeszcze kilka uwag, które mi dawno leżą na sercu. Pomimo że i warszawska neurochirurgia może się pochwalić niejednym ładnym wynikiem w dziedzinie chorób mózgu, nie jest ona, niestety, wogóle dostatecznie przez lekarzy, nawet neurologów wyzyskiwana nie tylko w padaczce, ale i w innych chorobach mózgu. Składa się na to wiele czynników. Przedewszystkiem, jak już na wstępie powiedziałem, zbyt szablonowy i pesymistyczny stosunek do padaczki ze strony ogółu lekarzy, małe uświadomienie, a raczej zbyt nie mędrkowanie naszej publiczności i „Drang nach Westen”. Niemalą rolę odgrywa też i ta okoliczność, że nikt z naszych chirurgów dotychczas nie zdecydował się poświęcić się wyłącznie neurochirurgji, która, *volens volens*, musi z biegiem czasu wyemancypować się od ogólnej chirurgji, jak to zrobiła już oddawna: oftalmologia, otjatrja, urologja, ortopedja itp. Trzeba sobie powiedzieć prawdę, że manipulacje na żywym mózgu wymagają innego — oczywiście, znacznie więcej precyzyjnego nastawienia mięśniowego, niż operacje w jamie brzusznej.

Tem się tłumaczy, że słynni neurochirurdzy, jak Du Martel, Cushing, Puusep i inni, nie tylko nie chwają się szybkością swoich operacji, lecz naodwrot, coraz więcej je przedłużają do 6—8 godzin każdą. Wszak nie można i nie wolno zagrać nokturnu Chopina w tempie rapsodji Liszta²⁴⁾.

Wracając do naszego chorego, łatwo się domyśleć, że jestem za usunięciem zwapnialego ogniska, ewentualnie nowotworu. Wobec tego, że chory jest mańkutom, prawa półkula w danym przypadku jest mniej pożądanym obiektem operacyjnym. Ale wobec tego, że operacja będzie się odbywała w bliskości lewej linii środkowej, obaw co do możliwych zaburzeń mowy niema. Gdyby poza ogniskowem zwapnienia znalazła się jeszcze tkanka nowotworowa, wskazane są następcze nasświetlania. Zdaję sobie, oczywiście, sprawę z poważnego charakteru operacji, ale sądzę, że, zważywszy wszystkie za i przeciw, jest ona bezwzględnie wskazana, tembardziej, że chorego czeka jeszcze dwuletni pobyt w więzieniu karnem, którego deprymująca atmosfera na dalszy przebieg nie może nie wpłynąć ujemnie.

²³⁾ Operowane skutecznie przypadki padaczki ogólnej na tle urazu porodowego, gdzie pierwszy napad wystąpił dopiero po kilkunastu latach, ogłosił F o e r s t e r (*Der Narbenzug am und im Gehirn bei traumatischer Epilepsie. Zschrft f. d. ges. Neurologie T. 125*). W jednym przypadku znalazł podczas operacji w korze ułamek kości wielkości 3×4 cm., który pochodził od urazu podczas nakładania kleszczy przy porodzie.

²⁴⁾ Interesującym się neurochirurgją gorąco polecam *A study of intracranial surgery* by Hugh C a i r n s. London 1929. Autor z polecenia naukowego Tow. angielskiego pracował cały rok u C u s h i n g a i opisuje szczegółowo cały wewnętrzny tryb życia i postępowania lekarskiego na oddziale, składającym się z 40 łóżek. Właściwie mówiąc, nowych naukowych „prawd” i „odkryć” tam niema, ale imponuje ta nadzwyczajna dokładność i drobiazgowość badania i poświęcenie jednakowej uwagi najmniejszemu, zdawałoby się, szczegółowi i opieka, którą chory otoczony jest przed, podczas i po operacji. Często p r z e d o p e r a c j ą już jest przyszykowany „donner” (dawca) na wypadek jeżeli zajdzie potrzeba transfuzji krwi. Duży nacisk kładzie C u s h i n g na oglądanie i obmacywanie czaszki. W niektórych przypadkach C u s h i n g żąda, żeby ogolenie czaszki przed operacją było dokonane przez starszego asystenta albo przez niego samego.

²²⁾ Chory był demontrowany w Tow. Neurol. 21. IX. 1929 roku.

Du Martel niedawno opisał, z jaką szczególną pieczołowitością otacza on każdego chorego w przeciągu wielu dni po operacji (stały dyżur lekarza i pielęgniarki w oddzielnym pokoju, częste nakłucia lędźwiowe, wlewania płynów hipertonicznych itp.), co, oczywiście, na ogólnym oddziale chirurgicznym nie jest możliwe do przeprowadzenia.

Neurochirurgja, jako odrębna specjalność, istnieje mniej więcej 30 lat (w Ameryce istnieje specjalne naukowe towarzystwo neuro-chirurgów), w owym czasie — mówię na zasadzie własnego doświadczenia — i u nas już operacje na mózgu były wykonywane z zupełnie dobrym skutkiem.

Niestety, nikt z naszych chirurgów nie miał moż-

ności, a po części może i odwagi — wyłącznie swoją działalność tylko w tym kierunku ograniczyć, — pomimo, że pod tym względem mamy przytłaczająco obfity materiał.

Nie wątpię jednakże — i na tem kończę swoje, zbyt długie może, uwagi marginesowe, — że prędzej, czy później i u nas to nastąpi, tembardziej, że teoretycznie i praktycznie pod względem neurologicznym, oftalmologicznym, rentgenologicznym itd. jesteśmy zupełnie do tego uprawnieni i dojrzały. Ale, jak mówi jeden z największych myślicieli, którego pamięć w tym roku czci cały świat intelektualny — G ö t t e — Es genügt nicht zu wissen, man muss auch können. Nie wystarczy wiedzieć, trzeba umieć wykonać.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Państwowego Zakładu Higjeny

Prawa Henlego - Kocha w świetle bakterjologii współczesnej. *)

Podał

Ludwik HIRSZFELD (Warszawa) **)

(Dok. — patrz Nr. 15).

Wielkie umysły i wielkie idee stwarzają koło siebie atmosferę zaufania, która często uniemożliwia postęp, nie dopuszczając do stosunkowo nawet drobnych odchyłeń od tezy mistrza. Badania nad etiologią duru plamistego mogą być tego dowodem. We wszy zakażonej znajdujemy drobne twory, znane jako *Rickettsia Prowazeki*.

Rickettsje są najprawdopodobniej czynnikiem etiologicznym duru plamistego. Piękne badania Weigla w Polsce dały na to szereg dowodów. Z ustroju chorego na dur plamisty Weil i Felix wyhodowali prątki odmienca, swoście aglutynujące się zapomocą surowic chorych na dur plamisty, niezdolne jednak do wywołania choroby. Badania Kuczyńskiego, Anigsteina i Amzelówny, Fejginówny rzucają pewne światło na sprawę związku, istniejącego między odmiencom X 19 i Rickettsją Prowazeka. Anigstein i Amzelówna wyhodowali z ustroju chorych na dur plamisty oraz ze świnek morskich, zakażonych dorem, drobnoustroje morfologicznie i serologicznie odpowiadające Rickettsji Prowazeka we wszy. Drobnoustroje te przez pewien czas zachowywały zjadliwość, t. z. zdolne były do wywoływania duru doświadczalnego u świnek. Jednakże po pewnym czasie szczepy straciły swą zjadliwość i przestały wywoływać dur doświadczalny u zwierząt, poddane zaś działaniu pewnych bodźców, przyspieszających dysocjację, zaczęły aglutynować się pod wpływem surowicy anty-X 19, zbliżając się w ten sposób w swej strukturze antygenowej do odmienca X 19. Widzi-

*) Odczyt wygłoszony dnia 5 marca 1932 r. w Tow. Med. Społecznej.

**) Artykuł niniejszy, przeznaczony do numeru poświęconego 50-ej rocznicy odkrycia łasecznika gruźlicy, ze względu technicznych nie mógł być tam wydrukowany (Red.).

my zatem, że szczepy wyhodowane były jedynie przez pewien czas zjadliwe. Słusznie też ujęli autorzy znaczenie swych szczepów, mówiąc, że jest to zarazek duru plamistego, ale że nie udało się im utrzymać *in vitro* jego fazy zjadliwej.

Nasuwa mi się tutaj wspomnienie, potwierdzające uwagę, o niebezpieczeństwie zbyt daleko posuniętego pietyzmu. Kilka lat temu omawiałem sprawę etiologii duru plamistego z Prof. Otto, kierownikiem oddziału serologicznego w Instytucie R. Kocha. Mówił mi on, że w czasie wojny zrobił spostrzeżenie podobne do spostrzeżeń Kuczyńskiego, Anigsteina i Amzelówny. Demonstrował on wówczas swoje hodowle w wąskim gronie uczniów Kocha, którzy postawili sobie pytanie, czy mistrz ich uznałby te drobnoustroje za zarazek duru plamistego. Ponieważ między innymi brakło cechy zasadniczej, mianowicie chorobotwórczości, to odrzucili oni te drobnoustroje, jako nie odpowiadające postulatowi Kocha.

W myśl przytoczonych wyżej wywodów hodowla, otrzymana z pewnego ogniska chorobowego, mogłaby być hodowlą prawdziwego zarazka, ale nie w jego fazie zjadliwej. Jest do pomyślenia nawet, że postać zarazka, umożliwiająca rozsiewanie się gatunku bakteryj, a zatem ważna z punktu widzenia epidemiologii, nie odgrywa roli, jako czynnik, wywołujący pewien zespół chorobowy. Użyłbym tu pewnego porównania, które, podkreślam, bynajmniej nie oznacza identyczności. Zarazek zimnicy przechodzi pewien cykl rozwojowy płciowy i bezpłciowy. Otóż cykl płciowy, odbywający się w komarze, gra rolę w epidemiologii zimnicy. Postaci bezpłciowe, schizonty, wywołują zaś gorączkę i inne objawy chorobowe, charakterystyczne dla zimnicy. Błędem byłoby w tym wypadku doszukiwanie się poza ustrojem człowieka tych samych postaci morfologicznych, które stwierdzamy w ognisku chorobowym, t. j. w człowieku. Stwierdzenie podobnego złożonego cyklu rozwojowego dla bakteryj nie sprzeciwiałoby się bynajmniej teżom Kocha, oznaczałoby to jedynie pogłębienie metod biologicznych i konieczność wielkiej ostrożności w interpretacji faktów. Widząc, że zarazki zdolne są do pewnych przeobrażeń *in vitro*, musimy się zastanowić, czy w ustroju chorego możemy zaobserwować fakty podobne. Jak dotychczas, dane, mogące

świadczyć o tem, są stosunkowo skąpe. Zacytujmy niektóre z nich.

Hort w Anglii w latach 1914-16 zwrócił uwagę, że hodowle meningokoków nie wywołują zapalenia opon mózgowych u małp. Autor ten twierdzi, że przesącz z płynu mózgowo-rdzeniowego chorych zawierają *virus*, który wywołuje u małp gorączkę, i który w zakażonym zwierzęciu zamienia się bądź to w typowe dwoinki Weichselbauma, bądź to w ziarniaki Jägera. Z doświadczeń tych wysnuwa Hort wniosek, że właściwym zarazkiem zapalenia opon mózgowych jest postać przesączalna, należąca do cyklu życiowego meningokoków.

Mellon w r. 1920 w pracy, zatytułowanej: „O cyklach życiowych bakterij i ich prawdopodobnym stosunku do patologji”, wygłasza podobne poglądy. Badacz ten wykazał we krwi chorego obecność przesączalnej postaci streptotriksa, która to postać na podłożach sztucznych rosła początkowo w postaci diplokoków, który w dalszym ciągu przekształcał się w formy nitkowate i rozgałęzione, a nawet w wielkie ziarniaki. Mellon opisuje również zjadliwe przesączalne formy *b. fusiformis* i utożsamia je z postaciami gonidjalną. Zwraca on uwagę na znaczenie podobnych spostrzeżeń dla niektórych chorób, jak *poliomyelitis* i inne.

Uczniowie Neufelda, Bernhardt, Gräff, Panet i inni, wykazali jeszcze w r. 1912-14, że prątki błonnicze zamieniają się w ustroju chorego lub też pod wpływem surowicy świeżej w niezjadliwe prątki rzekomo-błonnicze. Również i meningokoki mogą w ustroju chorego zamieniać się w nietypowe ziarniaki. Znaczenie biologiczne tych spostrzeżeń omówię później, tutaj chciałbym jedynie podkreślić trudność w wysunięciu cech różniczkowych dla określania danych gatunków bakteryjnych i wyodrębnienia ich od gatunków pokrewnych i niezjadliwych. Neufeld nie posuwa się tak daleko, aby uważać zmiany, występujące w drobnoustrojach za należące do pewnego cyklu życiowego, sądzi on jednak, że prątki błonicy, łańcuszkowce lub pneumokoki mogą przechodzić w czasie infekcji w postaci mniej zjadliwe. Uczeń Neufelda, Levintal, zmienił hodowle *b. pneumosintes*, wytwarzając postaci mniejsze, częściowo przesączalne, częściowo drobne, przypominające pr. Pfeiffera. Neufeld sądzi zatem na zasadzie prac własnych i swoich współpracowników, że zarazek, z chwilą przeniknięcia do ustroju, podlega całemu szeregowi zmian, czasami wstecznych i związanych z utratą zjadliwości. W innym miejscu omówiłem*, jak daleko idące konsekwencje w ujęciu współzycia drobnoustroju i człowieka mogą mieć spostrzeżenia Neufelda.

Wspomnę również dawniejsze prace Nicola, Conseilla i innych, tłumaczące zanik krętków duru powrotnego we wszy zakażonej przez zmianę postaci i powstanie form granulanych, a nawet przesączalnych. Badania Noguchiego i Levaditiego przemawiają za cyklem rozwojowym krętków białych. Wg. badań Hauduroy prątek duru brzuszno ma swoją formę przesączalną,

która gra wielką rolę w epidemiologii duru brzuszno. W tym samym kierunku idą spostrzeżenia Friedbergera i Fejginówny.

Tych kilka uwag nie wyczerpuje zupełnie licznych spostrzeżeń współczesnej bakterjologii o zmienności morfologicznej, serologicznej i biochemicznej postaci bakteryjnych. Niektórzy badacze, jak Löhnis, Almquist, Enderlein, wiążą rozmaite spostrzegane postaci w pewien cykl rozwojowy i mówią o cyklogenji bakterij. Hadley stwarza pojęcie dysocjacji, podkreślając przez to, że w bakterjach normalnie mogą zachodzić pewne określone zmiany. Definicja ta wydaje mi się bardzo udatna, pozostawia ona bowiem na stronie zagadnienie cyklu ewolucyjnego, uwypukla jednak potencjalną wielopostaciowość bakterij. Jako objaw normalnego biegu dysocjacji, zwykła forma S prątków Shiga-Kruse odszczała według Hadleya kolonie niezmiernie drobne, częstokroć niedostrzegalne gołym okiem, składające się z drobnutkich ziarenek gramoujemnych. Twory te nazwał Hadley typem G. Zjawienie się kolonij G jest bardzo często poprzedzone zupełnym brakiem wzrostu, szczególnie, gdy powstaje ona przy dysocjacji formy R, poczem raptownie zjawiają się kolonie G. A zatem stadium, poprzedzające typ G byłoby za pomocą zwykłej techniki bakterjologicznej niestwierdzalne. Postać G jest, według Hadleya, niewątpliwie pewnym ogniwem w dysocjacji prątków czerwonych, ponieważ zauważył on przejście formy G w S i R. Ten proces odwrotny odbywa się drogą ewolucji, przyczem można zauważyć cały szereg form przejściowych. Forma G czerwoni jest, według autora, niezjadliwa i nietoksyczna, biochemicznie i serologicznie od form S i R odmienna jest ona, natomiast niezwykle żywotna. Autorzy przechowują ten typ w zalutowanych ampułkach przez 2 lata. Z typem G związana jest, według autora, przesączalna postać bakterij. A więc w cyklu życiowym bakterij udaje się uchwycić 3 wytyczne stadia: R — który według Hadleya byłby dojrzałą formą reproduktywną, S — jako niższa forma wegetatywna, oraz G — forma najniższa, rudymentar-na, która ze względu na swoją żywotność służyłaby do rozsiewania gatunku. Możliwe jest zatem, że ta żywotna, niezjadliwa, nietoksyczna forma życiowa bakterij, zdolna jednak do przejścia w formę zjadliwą, toksyczną, jest właśnie formą międzyepidemiczną, i że ona właśnie istnieje w świecie zewnętrznym, stanowiąc najważniejsze ogniwo w epidemiologii czerwoni.*)

Widzimy zatem, w jakim kierunku bada współczesna bakterjologia. Nie przeczy ona, naturalnie, zasadniczym tezom Kocha. Zamiast niewzruszonych cech gatunkowych, uznaje ona pewną możliwość wahań, zamiast statycznego ujęcia, ujęcie dynamiczne. Słyszeliśmy, że wielopostaciowość drobnoustrojów, być może, gra rolę w symptomatologii poszczególnych chorób, wspominałem już o ew. różnicy w przebiegu klinicznym gruźlicy w za-

*) Prolegomena zur Immunitätslehre. Klin. Wochenschrift 1931, Nr. 47.

*) Odpowiednie badania, mające na celu sprawdzenie wyżej wspomnianych wyników Hadleya są w toku.

leżności od tego, czy zarazek znajduje się w postaci kwasoodpornej, czy też przesączalnej. Otwiera się tu olbrzymie pole współpracy między klinicystą i bakterjologiem, współpracy, której realizacja musi jednak doczekać chwili, gdy z większą pewnością będziemy mogli różnicować i utrzymywać w tej fazie poszczególne postaci dysocjacji drobnoustrojów.

Widzieliśmy jednocześnie, że niema tak ostrych różnic pomiędzy światem zarazków chorobotwórczych i niechorobotwórczych. Bakterje zjadliwe w pewnej fazie swojego istnienia mogą być niezjadliwe. Czy przy takim postawieniu sprawy nie zatraci się różnica pomiędzy saprofitami i pasorzytami? Czy kiedyś w przyszłości w stosunku do niektórych drobnoustrojów nie będziemy mówili o mobilizacji, o pospolitem ruszeniu świata niewidzialnego, jako o przemijającym a bolesnym załamaniu się współżycia pomiędzy człowiekiem a bakterją? Odczyt ten, który ma za zadanie przedstawienie nie tylko pewników, ale i możliwości myślowych i linii rozwojowych bakterjologii, nie może pominąć tego zagadnienia, które inne światło rzuca na świat zarazków chorobotwórczych i ich ustosunkowanie się do człowieka.

II.

Przejdźmy obecnie do rozpatrzenia tezy, głoszącej, że drobnoustroje, uważane za zarazki chorobotwórcze, powinny znajdować się w ustroju chorym i nie znajdować się u osobników, które danej choroby nie przechodziły. Jak wiadomo sformułowanie to nie zgadza się z faktem nosicielstwa. Prątki Löfflera są tak rozpowszechnione, że badacze tej miary, co Behring, Roux i Gottstein uważali je za ubikwitarne. Zasadniczo rozchodzi się o zagadnienie, czy nosiciele znajdują się jedynie wśród ludzi, którzy byli w kontakcie z chorym, czy też fala nosicielstwa, epidemia bakterjologiczna jest niezależna od klinicznych przejawów, od epidemii właściwej.

Zastanówmy się nad tem zagadnieniem w świetle badań bakterjologicznych i epidemiologicznych. U dzieci w wieku szkolnym odsetek nosicielstwa prątków błoniczych waha się od 1—5%, w zakładach zamkniętych może być znacznie większy. Autorzy wyciągali z tych liczb nieraz odmienne wnioski w sprawie znaczenia nosicielstwa. Odsetek nosicieli laseczników duru brzuszego wynosi około 0,1 — 0,5%, a zatem odsetek dość duży. Nikt jednak nie wątpi, że nosicielstwo utajone gra w przypadkach błonicy znacznie większą rolę, niż w przypadkach duru. Friedemann ujął sprawę nosicielstwa głębiej i w wywodach moich przedstawię jego punkty widzenia. Friedemann zwraca uwagę, że nosiciel prątków błoniczych, po 8—10 dniach (podług Dudleya) przestaje być nosicielem. Jeżeli zatem stwierdzamy przy jednorazowym badaniu 1% nosicieli, to bynajmniej nie oznacza to, że w przeciągu np. 1 roku jedynie 1% ludności styka się z prątkami błoniczymi. Należy uwzględnić tutaj zarówno odsetek nosicielstwa, jak i trwałość nosicielstwa, zdolność przenoszenia się z ustroju na ustrój i t. p. Friedemann wprowadza następujące wyliczenie. Przez x oznaczmy poszukiwaną liczbę osobników, którzy w przeciągu określonego czasu są nosicie-

łami prątków błoniczych, q — odsetek nosicieli, stwierdzonych przy jednorazowym badaniu, t — przeciętny czas nosicielstwa i t_1 — okres badawczy. Otrzymamy wtenczas równanie

$$x = q \frac{t}{t_1}$$

Przypuśćmy, że q wynosi 1%, okres nosicielstwa 10 dni, zaś okres badawczy 1 rok; $x =$ wtenczas 36. Oznacza to, że przy 10-dniowym nosicielstwie i stwierdzeniu 1% nosicieli, odsetek nosicielstwa w przeciągu roku wynosi 36%! Dla duru brzuszego z jego stosunkowo długotrwałym nosicielstwem $t = t_1$, wobec czego odsetek osób, będących nosicielami, w ciągu roku będzie się równał q . Widzimy z tego, jak inaczej wygląda rozprzestrzenienie prątków błoniczych przy uwzględnieniu okresu nosicielstwa. O błonicy można powiedzieć, że w przeciągu 3 lat wszyscy przynajmniej przejściowo z zarazkiem zetknąć się muszą. Nie oznacza to bynajmniej nosicielstwa prątków zjadliwych. W ankiecie Medical Research Council na 892 szczepy błonice, wyhodowane u chorych, stwierdzono zjadliwych 866. Na 325 szczepów, wyhodowanych u nosicieli, nie będących w kontakcie z chorym, było zjadliwych tylko 49. Już z tego widać, że nosiciel zdrowy jest mniej niebezpieczny, niż osobnik chory na błonice. Doull i Hilario Lara stwierdzają w 758 rodzinach, gdzie wystąpiła błonica kliniczna, 1044 nosicieli. Autorzy wnoszą, że chory, jako źródło zakażenia, jest 13 razy niebezpieczniejszy, niż nosiciel zdrowy. Friedemann w następujący sposób oblicza znaczenie nosicielstwa. W Berlinie w r. 1925 liczba przypadków błonicy wynosiła 0,07% liczby ludności. Badania Piepera w tym czasie wykazały w szkołach 1% nosicieli. Podług wyżej wspomnianych obliczeń oznacza to, że 36% ludności w owym roku było nosicielami. Liczba chorych była zatem 500 razy mniejsza, niż liczba nosicieli. Przyjmując, że chory jest 13 razy niebezpieczniejszy, niż nosiciel zdrowy, należy dla wyrównania różnic zakaźności liczbę 500 podzielić przez 13. Jedynie wówczas możemy scharakteryzować rolę epidemiologiczną nosiciela. W danym przypadku oznacza to, że na 1 przypadek błonicy, pochodzący od chorego, 38 zakaziło się od nosicieli. Friedemann stwierdza zatem, że jedynie 2% przypadków błonicy pochodzi z zakażenia od chorych. Mimo nieściśności tych danych, jak długotrwałość nosicielstwa, odsetek nosicieli, odsetek nosicieli w rodzinach zakażonych, dochodzimy do przekonania, że stosunkowo niewielki odsetek przypadków, związanych jest z chorym. Jak wiadomo, dane epidemiologiczne potwierdzają te przesłanki.

Koch formułując kryterja niezbędne do stwierdzenia czynnika etjologicznego, sądził, że zarazek chorobotwórczy jest umiejscowiony w ognisku chorobowym. Ujęcie to było i jest podstawą wszystkich naszych zabiegów sanitarnych. Bez wątplenia dla wielu zarazków postulaty Kocha są realne. Niestety, na zasadzie licznych badań, których przytaczać tutaj nie jestem w stanie, zarazki są bardzo rozpowszechnione i tylko w pewnych chwilach w czasie załamania się sił odpornościowych ustrojów wyższych zarazek może wywołać schorzenie. Istnieją zarazki o pasorzyt-

nictwie bezwzględnie i o stosunkowo słabej rozsiewalności.* Do tych zarazków zaliczymy, przynajmniej na mocy współczesnego stanu wiedzy zarazek kiły, rzeżączki i t. p. Są jednak takie drobnoustroje, których rozsiewalność jest wielka, które rozprzestrzeniają się łatwo i które, być może, dlatego drogą selekcji wywołały powstanie ras, wzgl. osobników niewrażliwych lub małowrażliwych, grających jednak tak wielką rolę epidemiologiczną jako nosiciele zdrowi. Do takich zarazków zaliczymy prątki błonicy, grypy, zapalenia opon mózgowych i t. p. Prawa R. Kocha będą zatem miały zastosowanie przede wszystkim do zarazków o określonym stosunku zjadliwości do rozsiewalności. Przeciwnie, zagadnienie zakażenia utajonego tyczyć się będzie zarazków o stosunkowo mniejszej zjadliwości, zaś o dużej rozsiewalności. Jak widzimy, w zależności od typu zarazka będziemy musieli nieco odmiennie formułować kryteria zakaźności i czynnika etjologicznego. Zdaje się nawet, że w obrębie jednego gatunku bakteryjnego mogą istnieć pod tym względem różnice w typach. Dwoinki zapalenia płuc typu I, II, III znajdują się głównie w ustroju chorego i jego najbliższym otoczeniu. Następująca tablica według G u n d l a ilustruje warunki zakaźności przez pneumokoki.

	Liczba badań	T Y P Y				
		I	II	II sty-powy	III	IV
Osoby z otoczenia chorego	942	34= 7%	22= 4,5%	74= 15%	85= 17,5%	271= 55,8%
Osoby nie stykające się z chorym	297	1= 0,8%	—	22= 18,2%	34= 28,1%	64= 52,9%

Badania wykazują, że nosicielstwo zjadliwych typów pneumokoków jest stosunkowo rzadkie, łańcuch epidemiczny urywa się łatwo. Zarazki te posiadają zatem dużą siłę chorobotwórczą, ale małą zdolność rozsiewania się. Przeciwnie, pneumokoki, ujęte jako grupa IV, posiadają zjadliwość mniejszą, lecz wielką zdolność rozsiewania się. Są one więcej rozpowszechnione. Wywołują one objawy bronchopneumonji u dzieci osłabionych. Zakażenie pneumokokami typu I—III jest zatem zwykle ekzogenne, i postulaty Kocha mogą być stosowane do zakażeń pneumokokowych tego typu w równej mierze, jak i w stosunku do gruźlicy. Zakażenie pneumokokami grupy IV jest często endogenne i przeprowadzenie linii dowodowej, że mamy do czynienia z czynnikiem etjologicznym, jest w tych przypadkach trudniejsze.

Na czym polegają różnice w zdolności rozsiewania się lub w zdolnościach inwazyjnych drobnoustroju, nie wiemy. Drobnoustroje, które się przenoszą drogą zakażenia kropelkowego, będą,

*) Autorzy amerykańscy używają wyrazu „dissemination”. Rozsiewalność zależy od zespołu cech, jak umiejscowienie, wrażliwość na czynniki zewnętrzne (wysuszenie), zdolność przystosowania się do warunków odżywczych i odpornościowych w organizmie i t. p. Jest to zatem pojęcie złożone, niezbędne dla rozważań epidemiologicznych, charakteryzujące stosunek zarazka do człowieka, a nie bakterję jako taką.

naturalnie, rozsiewane łatwiej, niż bakterje, które wymagają ścisłego kontaktu. Widzieliśmy jednak, że nawet w obrębie drobnoustrojów, które się przenoszą w sposób jednakowy, istnieją różnice we własnościach rozsiewania się. Być może, polega to na istnieniu specjalnych postaci, niezbędnych dla rozsiewania, jak sądzi Hadley. Być może, mamy tutaj do czynienia jedynie z większą wrażliwością drobnoustrojów, które się rozsiewają mało, gdyż giną w ustrojach niewrażliwych. Epidemiologia doświadczalna daje nam bardzo piękne przykłady, od jakich czynników zależy współzycie bakterij i człowieka, wzgl. zwierzęcia, i jak łatwe jest zakłócenie równowagi i spowodowanie wybuchu epidemji. Istnienie zarazka chorobotwórczego i wrażliwego gatunku nie oznacza jeszcze epidemji. Nie znamy jeszcze wszystkich czynników, od których zależy, żeby wniknięcie zarazka do ustroju wyraziło się w objawach chorobowych, żeby ono wywołało w populacji wybuch epidemji.

Bakterjologia i epidemiologia operują pojęciami pasorzytnictwa i saprofityzmu. Jako saprofity ujmowano drobnoustroje, które w naturze znajdują możliwość rozwoju na tworach nieżywych. Pasorzyty zaś mogą się rozwijać w istotach żywych. Spotykane u ludzi zdrowych zarazki, które tylko w pewnych warunkach mogą zrealizować swoje własności chorobotwórcze, ujmujemy jako pasorzyty połowiczne. Zdaje się jednak, że pojęcie to dla wielu bardzo rozpowszechnionych zarazków nie jest wystarczające: Van Loghem wprowadził biologiczne pojęcie komensalizmu dla tych drobnoustrojów, które są rozpowszechnione, żyją jedynie w ustroju żywym, ale tylko w pewnych warunkach wywołują zmiany chorobowe. Spór, czy prątek Löfflera jest zarazkiem ubikwitar-nym, czy też nie, w tem ujęciu znalazłby rozstrzygnięcie. Mielibyśmy bowiem do czynienia z komensalem, który w pewnych warunkach nabierałby cech pasorzytniczych.

Rozumiemy teraz, dlaczego mimo wysiłków bakterjologów, mimo wyłapywania nosicieli, zabiegów dezynfekcyjnych, nie zawsze jesteśmy w stanie zmniejszyć zapadalność na daną chorobę. W przypadkach wielu bowiem chorób zarazek nie jest wrogiem, znajdującym się w określonym miejscu w świecie zewnętrznym, lub u nielicznych nosicieli, lecz jest komensalem, wyczekującym odpowiednich warunków dla zrealizowania swych potencyj chorobotwórczych. Dlatego też niejednokrotnie ważniejszym czynnikiem dla zwalczania chorób zakaźnych jest zmniejszenie kontaktu i spętowanie sił odpornościowych ustroju. Pierwsze daje się uzyskać drogą zwiększenia dobrobytu, polepszenia warunków mieszkaniowych, jednym słowem, drogą profilaktyki społecznej, na którą my lekarze mamy stosunkowo mało wpływu. Zwiększenie się sił odpornościowych możemy uzyskać dzięki szczepieniom ochronnym. W tym kierunku powinny iść nasze starania sanitarne dla chorób, wywołanych przez zarazki bardzo rozsiane.

Zreasumujmy zatem w pewnych ogólnych linjach, jak się przedstawiała sprawa zakażenia i pojęcie czynnika etjologicznego za czasów R. Kocha, i jak zarysowuje się ona obecnie.

Wielką, nieśmiertelną zasługą Kocha było opracowanie metodyki, umożliwiającej izolację bak-

teryj. Dopiero to odkrycie umożliwiło charakterystykę gatunków bakteryjnych. Współczesna bakterjologia zwraca uwagę na istnienie pewnych typów, odchylających się od klasycznej postaci wzrostu, które nie powinny być bynajmniej uważane za postaci degeneracyjne, lecz za pewne fazy w życiu drobnoustroju. Bakterjologia współczesna stara się obecnie określić bliżej fazy życiowe zarazka w ustroju zakażonym i poza nim. Nie chcę twierdzić, że spostrzeżenia o postaciach przesączalnych gruźlicy lub duru brzuszno są pewnikiem, że w organizmie może zachodzić pewien cykl rozwojowy, warunkujący poszczególne objawy, że zarazek duru brzuszno w świecie zewnętrznym może przybierać inne formy niż te, które przybiera w ustroju chorym. Zasięg tych przypuszczeń i spostrzeżeń jest sprawą przyszłości. Chcąc jednak otrzymać odpowiedź, należy przedewszystkiem naturę zapytać. Współczesna bakterjologia rzuciła pytanie, dotyczące się cyklu ewolucyjnego bakteryj. Niema w tem najmniejszego sprzeciwu w stosunku do tez Kocha: jest jedynie pogłębienie pojęcia cech gatunkowych.

Przejdźmy z kolei do tezy, która głosi, że zarazek umiejscowiony jest głównie w ognisku chorobowym. Dla Kocha zarazek był tym rzadkim, niepożądanym gościem, który, przeniknąwszy do ustroju, wywoływał zmiany chorobowe. Dochodzenia epidemiologiczne i bakterjologiczne stwierdzają, że niektóre zarazki szeroką falą rozlewają się po świecie, że epidemie bakterjologiczne są częstsze, niż epidemie kliniczne, które są stosunkowo rzadko występującym wyrazem załamania się współżycia drobnoustroju i człowieka. Prawdopodobnie stosunek chorobotwórczości do zdolności rozsiewania się jest miarodajny dla zastosowania tez R. Kocha. Dla szeregu zarazków, które scharakteryzowaliśmy nie jako pasorzyty, lecz jako względne komensale, ujęcie roli etjologicznej wymaga nieco odmiennego podejścia.

Nauka współczesna nie zna jeszcze wszystkich form zmienności zarazka w ustroju zakażonym, ani sił organizmu, które kierują lub wyzwala ją w bakterjach ich potencjalne siły do zmiany form życiowych. Koch umożliwił nam rozpoznanie gatunków bakteryjnych. Dzięki niemu dyskusja dojrzała do tego poziomu, że możemy rozpatrywać nietylko typy ustalone, ale i wielopostaciowość i jeszcze nieznaną, ale już przezuwane cykle ewolucyjne, wzgl. fazy życia bakteryj. I dlatego imię Roberta Kocha wielkie będzie i nieśmiertelne nawet wtenczas, jeśli poszczególne jego odkrycia będą wymagały pewnego pogłębienia lub zmiany.

Z Pracowni Anatomopatologicznej Szpitala Starozakonných na Czystem w Warszawie.

Badania doświadczalne nad czynnikami roślinnymi wywołującymi guzy złośliwe u szczurów.

(Doniesienie tymczasowe).

Podał

M. PŁOŃSKI, prosektor i kierownik Pracowni (Warszawa).

W drugiej połowie roku ubiegłego ukazały się w „Zeitschrift für Krebsforschung” (T. 34,

str. 349 i 363) obok siebie dwie prace o treści, niezmiernie zastanawiającej. W pierwszej z nich Charles M. Bellows podaje, że pomidory wywołują u szczurów mięsaki. W drugiej — M. Askanaazy, anatomopatolog o bardzo głośnym nazwisku, u którego (w Genewie) M. Bellows wykonywał swe badania, potwierdza całkowicie powyższe spostrzeżenie. Okazuje się, że u szczurów, którym wstrzykiwano do jamy otrzewnowej zawiesinę z mięszu pomidorów, zjawiały się po 5 — 10 tygodniach bardzo liczne, duże guzy na otrzewnie. Stwierdzono następnie, że w pomidorach znajdują się pałeczki gramododatnie, zupełnie podobne do *Bac. subtilis*, i że wstrzyknięcie zawiesiny tych pałeczek do jamy otrzewnowej u szczurów wywołuje powstanie takich samych guzów. Wreszcie okazało się, że u szczurów, którym do pożywienia dodawano pomidory lub zawiesinę pałeczek, również powstawały w jamie otrzewnowej podobne guzy. Pod względem histologicznym wszystkie guzy miały budowę mięsaków o komórkach wielokształtnych (polymorphzellige Sarcome). Doświadczenia były wykonane na dużym materiale: guzy występowały prawie we wszystkich przypadkach.

W grudniu roku ubiegłego przystąpiliśmy do sprawdzania podanych tu badań.

Po dokładnem obmyciu pomidorów sublimatem usuwano w warunkach jałowych miękkie części środkowe, rozcieńczano je roztworem soli fizjologicznej i sączono przez gazę. Przesącz wstrzykiwano szczurom do jamy brzusznej (6 szczurów) i podskórnie do lewej pachwiny (4 szczury). Każdy z szczurów otrzymał 5 zastrzyknięć po 3 — 4 ccm. zawiesiny, w odstępach 5—10-dniowych. (Pierwsze zastrzyknięcie dn. 19. 12. 1931, — ostatnie dn. 23. 1. 1932).

Z 4 szczurów, którym wstrzykiwano zawiesinę podskórnie, zabito dwa dn. 2. 3. 1932: żadnych zmian nie stwierdzono. Dn. 15. 3. 1932 padł jeden z pozostałych dwóch szczurów: w jamie brzusznej stwierdzono nieco krwawego płynu oraz miękkie, otorbiony guz wielkości dużej śliwki, o zabarwieniu sino-wiśniowem, ruchomy na dość długiej szypule, wyrastający z miednicy; badanie histologiczne elementów nowotworowych nie wykryło; był to duży, świeży krwiak o niezwykłym wyglądzie.

Z 6 szczurów, którym wstrzykiwano zawiesinę dootrzewnowo, zabito dwa szczury (dn. 16. 2. 1932 i dn. 2. 3. 1932): żadnych zmian nie stwierdzono. Dn. 20. 3. 1932 spostrzeżono, że jeden z pozostałych szczurów (samiec) ma znacznie powiększony brzuch: zabito go dn. 22. 3. 1932.

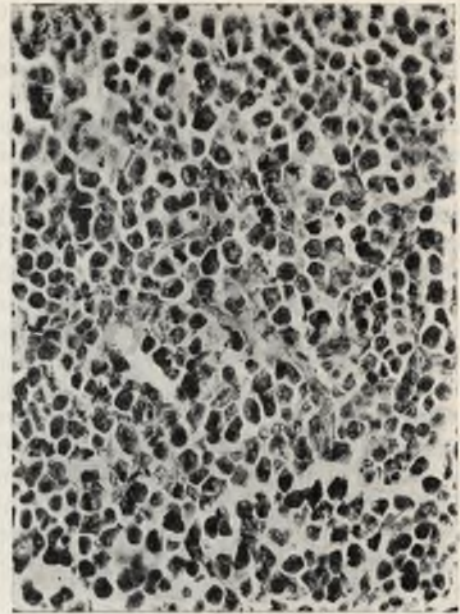
Wynik sekcji był następujący: jama otrzewnowa zawiera około 20 ccm. płynnej krwi oraz bardzo liczne guzy dwojakiego rodzaju: jedne z nich są drobne, białe, dość miękkie i leżą gęsto obok siebie, pokrywając prawie całą sieć; pojedyncze guzki tego rodzaju są rozsiane na jelitach cienkich. W krezce jelit cienkich oraz w dolnej części brzucha widać kilka guzów wielkości małej śliwki; są one pokryte napiętą otrzewną, wiśniowo-sinę, dość spoiste i na przekroju składają się z krwawej masy. Dolna powierzchnia przepony jest gęsto usiana drobnymi guzkami, blademi i wiśniowemi. Na powierzchni wątroby widać pojedyncze guzki białe

i wiśniowe; na powierzchni śledziony skupienie białych guzków.



Ryc. 1. Liczne guzy w jamie brzusznej szczura.

Badanie histologiczne guzów wykazało, iż składają się one z tkanki nowotworowej o charakterze nietypowym; komórki nowotworowe są przeważnie wielokątne, rzadziej okrągławe lub owalne, o jądrach wielokształtnych, dużych, z obfitą chromatyną i z wyraźnymi jąderkami; figury podziału jąder są bardzo liczne i często nietypowe; zaródź komórkowa jest obfita i podbarwia się dość mocno hematoksyliną; komórki leżą bardzo gęsto obok siebie; istota międzykomórkowa jest bardzo skąpa; gdzieś leżą drobne naczynka krwionośne. Wielkość komórek odpowiada mniej więcej rozmiarom dużych limfocytów; miejscami widać komórki znacznie większe, z jednym, bardzo dużym jądrem lub z kilkoma mniejszemi.



Ryc. 2. Obraz mikroskopowy jednego z guzów (duże powiększenie).

Dn. 31.3.1932 padł jeszcze jeden szczur z tej samej serii: sekcja wykazała podobne makroskopowo guzy w jamie brzusznej oraz przerzuty w płucach i w gruczołach szyjnych. Badanie histologiczne wykazało, że i te guzy mają charakter złośliwy; różnią się one jednak od guzów w poprzednim przypadku.

Tak więc należy stwierdzić, że wstrzykiwanie zawiesiny pomidorów do jamy otrzewnowej u szczurów wywołuje powstawanie guzów o charakterze złośliwym, pochodzenia nienabłonkowego; guzy te mogą dawać przerzuty. Musimy nadmienić, że w obu powyższych przypadkach budowa histologiczna guzów jest inna, aniżeli w guzach, wywołanych przez Bellowsa i Askana z y'ego; nie spostrzegali oni również przerzutów.

Dalsze badania nad guzami, wywołanymi u naszych szczurów, są w toku.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

O kile wrodzonej i najnowszych sposobach jej leczenia¹⁾.

Podąta

E. ROZENBERGOWA (Warszawa).

Kiła wrodzona nie jest rzadką postacią chorobową: Neumann oblicza, że w wieku niemowlęcym ta jednostka chorobowa spotyka się w 2,81% dzieci, w wieku szkolnym Wirtz w 3% przypadków wykazał kiłę wrodzoną. Inni autorowie mieli jeszcze większe liczby. Należy jeszcze dodać tę liczbę płodów, która ginie w łonie matki oraz ro-

dzących się martwo lub niezdolnych do życia: Kassowitz oblicza na 80%, Reischig nawet na 91% poronień i przedwczesnych porodów u matek chorych na kiłę.

Wojna, pomimo wielkiej liczby zakażeń kiłowych, nie zwiększyła liczby przypadków kiły wrodzonej, może dlatego, że większość zakażonych była energicznie leczona, albo też, że przy świeżej infekcji matki nie doszło wogóle do normalnego porodu, lecz do poronienia lub przedwczesnego porodu.

Wśród dzieci chorych na kiłę wrodzoną ślubnych jest prawie tyle ile nieślubnych: Neumann oblicza liczbę nieślubnych na 3,4%, a ślubnych 2,8%.

¹⁾ Wygłoszone na posiedz. nauk. w Szpitalu dla dzieci im. Bersonów i Baumanów.

Gralka obserwował nawet w ostatnich latach więcej dzieci ślubnych, niż nieślubnych; tłumaczy się to tem, że więcej martwych płodów i niedonożonych dzieci jest wśród matek nieślubnych. Wrodzona kiła spotyka się częściej wśród ubogiej warstwy ludności, która się nie leczy, nie będąc uświadomioną, jaką krzywdę wyrządza przyszłemu pokoleniu.

Przez kiłę wrodzoną rozumiemy zakażenie kiłą płodu w życiu wewnątrzmacicznym. Określenie *lues hereditaria*, używane przez dłuższy okres czasu i spotykane obecnie nawet w literaturze francuskiej, oznacza właściwie odziedziczenie choroby, nie podkreśla zaś sposobu zakażenia. Obecnie używany jest termin *lues congenita*, co zwraca uwagę na moment zakażenia wewnątrzmacicznego, przez co należy rozumieć przeniesienie zakażenia z matki na płód przez kiłowo zmienione łożysko. Powyższy pogląd podziela obecnie większość badaczy, odrzucając dawniej przyjęte inne sposoby przenoszenia zakażenia. Pierwszy wypowiedział się za łożyskowym sposobem przeniesienia zakażenia w roku 1903 Matzenauer, i następna era znalezienia krętka bladego (1905 r.) oraz odczynu Wassermann'a (1906) wraz z doświadczalnymi badaniami na zwierzętach poparły ten pogląd. Zwolennicy tego poglądu odrzucają prawo Colles Baumes, według którego matki dzieci chorych na kiłę są przez całe życie odporne na zakażenie kiłowe. Opierając się na dodatnim odczynie WR. w 90 — 100% takich matek oraz na znalezieniu krętków w maczynej części łożyska uważają oni, że każda taka matka w gruncie rzeczy przechodzi kiłę utajoną. Na korzyść tego poglądu przemawia i czysto mechaniczny moment, że krętek, który jest większy od plemnika, nie może być przeniesiony przez plemnik do jaja. Brak objawów t. zw. matek Colles'a tłumaczono różnie. Na podstawie wyników badań kiły doświadczalnej na zwierzętach, u których ta choroba przebiega rozmaicie w zależności od miejsca zaszczepienia materiału kiłowego, moglibyśmy również z pewnem zastrzeżeniem przyjąć, że u ludzi miejsce zakażenia odgrywa rolę w dalszym przebiegu choroby. Należałoby więc przypuszczać, że krętki dostają się do jamy macicznej tych matek i że następnie przenikają do ustroju przez błonę śluzową macicy, która posiada inne własności anatomiczne i fizjologiczne, niż skóra. Przy tej drodze zakażenia przebieg kiły odbiega od normalnego, może być bezobjawowy i łagodniejszy w porównaniu z kiłą powstałą na drodze zakażenia przez skórę. Finger wysuwa pogląd, że przy niezmiennym nabłonku dróg płciowych krętki dostają się do jajników, umiejscawia się w foliкулach i jajach i znajduje się tam w stanie utajonym. W ten sposób matka jest nosicielką krętków, ma odczyn dodatni W a., rodzi dzieci chore na kiłę, lecz sama nie ma kiły i jest na nią odporna.

Powyższy pogląd przeniesienia infekcji na drodze łożyska jest najczęściej przekonywający, i tak zapewne tłumaczy się olbrzymia większość spostrzeżeń, choć istnieje znikoma liczba takich, które zachowują się inaczej. Tak profesor Fischl z Pragi, zebrawszy w ciągu lat 20-tu duży materiał i kontrolując co 4 tygodnie odczyn W a. u matek i dzieci, miał 23 t. zw. bezobjawowych ma-

tek Colles, u których przy wielokrotnych skrupulatnych badaniach nie mógł znaleźć najmniejszych śladów kiły. Z nich 16 miało odczyn serologiczny dodatni, więc musiano je uznać za chore utajone, 3 matki wykazywały reakcję nieokreśloną, a 4 wykazywały odczyn W a. ujemny, który u dwóch obserwowanych przez dłuższy okres czasu, zawsze pozostawał ujemny. Również Almquist ogłosił przypadek, w którym obok braku objawów w ciągu 20 lat odczyn W a. był zawsze ujemny.

To, co nazywamy *sp. pallida*, jest najpewniej ostatecznym stadium rozwoju zarazka, o jego stadiach wcześniejszych i jego biologii zbyt mało wiemy. Fakt, że mikroskopowo nie jesteśmy w stanie wykryć zarazka ani w nasieniu mężczyzny chorych na kiłę utajoną, ani w mleku kobiet z taką postacią kiły, lecz przez zastrzyknięcie tego materiału do jądra królika powstają bogate w spirochety syfilomaty, przemawia z wielkim prawdopodobieństwem za istnieniem jakiegoś wcześniejszego stadium zarazka, którego nie jesteśmy w stanie wykryć sposobami nam dostępnymi i którego nosicielem może być plemnik. W ten sposób zakażenie może być przeniesione bezpośrednio przez plemnik na jajo z ominięciem organizmu matczyńskiego. Fischl utrzymuje, że takie przypadki są bardzo rzadkie, jednakże ta możliwość zakażenia nie jest wyłączona.

Olbrzymia większość autorów odrzuca również prawo Profety, uważając, że dzieci rodziców chorych na kiłę dlatego wykazują odporność na zakażenie kiłą, że same są obarczone tą chorobą. Eksperymentalnie nie jesteśmy w stanie tego sprawdzić, ponieważ nikt nie będzie sprawdzał odporności zdrowo wyglądającego dziecka matki objawowo chorej na kiłę przez zaszczepienie infekcji kiłowej. Jednak Fischl i Steinert utrzymują, że kliniczne obserwacje przypadków, które przebiegają bez objawów i z ujemnym odczynem serologicznym, przemawiają za możliwością przeniesienia odporności biernej od matki na dziecko w okresie życia płodowego i utrzymującej się przez ssanie piersi matki.

Jeśli matka zaraziła się kiłą w czasie ciąży, to, jako правило, zakażenie przechodzi na płód. Wyjątki mogą się zdarzać tem częściej, im bliżej terminu urodzenia nastąpiło zakażenie, chociaż i przy bardzo późnym okresie ciąży zakażenie matki może spowodować zakażenie płodu. Buschke opisuje naprzykład, przypadek, gdzie zakażenie nastąpiło 8 tygodni przed porodem, lecz w 3 tygodnie po urodzeniu pozornie zdrowego dziecka u matki i u dziecka wystąpiła jednocześnie wysypka. Jeśli jednak dziecko zostało w czasie ciąży przez infekcję zaoszczędzone, to infekcja może być przeniesiona na dziecko podczas aktu porodowego, kiedy wytwarzają się warunki zetknięcia się bezpośredniego krwi matki z krwią płodu i wnikięcia krętków z maczynej części łożyska do krwiobiegu dziecka.

Jeśli matka bardzo krótko przed porodem zaraziła się kiłą, to zachodzi możliwość zakażenia się noworodka wydzielina, zawierającą krętki w czasie przejścia jej przez drogi porodowe.

Co się tyczy kwestji przeniesienia zakażenia na trzecią generację to bez wątpienia takie przeniesienie ma miejsce.

Ze spostrzeżeń Krausego i Jessnera wynika, że przebieg kiły wrodzonej w trzecim pokoleniu ma charakter łagodny i wykazuje skłonność do szybkiego wyleczenia; być może, sądzi Jessner, jad kiłowy w trzecim pokoleniu jest już tak osłabiony, że nie jest w stanie wywołać różnorodnych objawów chorobowych, a często ogranicza się tylko do układu kostnego. Opisywane są również przypadki kiły wrodzonej w czwartym pokoleniu. Według niektórych autorów (Marcelli i inni) chodzi tu nie o przekazywanie krętków, lecz o toksyny syfilityczne, które przechodzą na potomstwo.

Obraz chorobowy kiły wrodzonej jest wyrazem obrony organizmu na antygen. Tylko w wyjątkowych przypadkach organizm ludzki radzi sobie z chorobą, która stwarza przez cały czas nowe ogniska chorobowe, powodując powstawanie nowych przeciwciał — rozwija się wtedy obraz przelekłej choroby infekcyjnej. Na tem, według Morro, polega wielkie podobieństwo między kiłą a gruźlicą. W obu jednostkach chorobowych po utajonym okresie kilkutygodniowym, przebiegającym bez objawów, w miejscu wniknięcia antygeny rozwija się pierwotne ognisko i w obu przypadkach w sposób swoisty przychodzi do schorzenia sąsiednich gruczołów limfatycznych. Jednocześnie ze zjawieniem się pierwotnego ogniska w obu przypadkach odbywa się przestrojenie organizmu, które się wyraża w zmianie sposobu reagowania na antygen (allergja). Ta allergja jest decydująca dla następnych reakcji i nakłada swoje piętno na cały obraz chorobowy. Z tego punktu widzenia typowe formy wysypek na skórze i błonach śluzowych w drugorzędowym okresie kiły odpowiadałyby schorzeniom różnorodnym skóry i błon śluzowych w gruźlicy. Kilaki trzeciego okresu ze skłonnością do rozpadu odpowiadałyby jamom i innym postaciom gruźlicy zlokalizowanej.

Ten schemat odpowiada raczej kile nabytej. We wrodzonej kile nie mamy pierwotnego schorzenia. Pierwsza infekcja płodu odbywa się drogą krwionośną, i ten moment ma wielki wpływ na przebieg kiły wrodzonej. Należy zwrócić uwagę na jeszcze jedną okoliczność, że płód, jak i niemowlę w pierwszych tygodniach życia, posiada bardzo nieznaną zdolność do wytwarzania przeciwciał, tak że krętki rozmnażają się w ustroju bez żadnej przeszkody. Nie możemy ściśle odgraniczyć kiły płodu od kiły wieku niemowlęcego, która jest dalszym ciągiem kiły płodu, i według określenia Heubnera, kiła trzewiowa płodu wkracza w wiek niemowlęcy.

Możemy przyjąć jako prawidło, że w im wcześniejszym okresie rozwoju doszło do zakażenia, tem cięższem jest schorzenie kiłowe u płodu. Zmiany histologiczne nie występują u płodu do 5-go miesiąca życia wewnątrzmacicznego, kiedy zjawiają się w narządach wewnętrznych, przesiąkniętych krętkami, zmiany w postaci rozlanego nacieczenia komórkowego obok kilaków różnej wielkości.

Jednocześnie zostaje wciągnięty w proces chorobowy pas kostno - chrząstkowy, wywołując *osteochondritis syphilitica*. Skóra u płodu po większej części nie zostaje naruszona i tylko w bardzo ciężkich przypadkach rodzą się dzieci z pęcherzy-

ca. Ten kontrast między zdrowym stanem skóry a schorzeniem narządów wewnętrznych Hochsinger tłumaczy tem, że skóra różniczkuje się później niż narządy wewnętrzne i do tych silnie rozwijających się i unaczynionych narządów jad kiłowy ma największe powinowactwo. Jest rzeczą zrozumiałą, że przy takich zmianach w narządach musi dojść do obumarcia płodu i do poronienia lub do urodzenia martwego płodu. Innym razem dziecko rodzi się żywe, lecz przedwcześnie, i dla tych wcześniaków charakterystyczne są mała waga i mały wzrost w porównaniu z wcześniakami, urodzonymi w tym samym czasie, lecz od zdrowych rodziców.

Niektóre z tych wcześniaków umierają po kilku godzinach lub dniach, niektóre zaś żyją tygodniami lub miesiącami i najmniejsza infekcja dodatkowa wystarczy, by te dzieci zginęły.

Jeśli infekcja wewnątrzmaciczna nie była zbyt złośliwa, lub nastąpiła w nieco późniejszych miesiącach ciąży, rodzą się dzieci donoszone, lecz z wyraźnymi objawami schorzenia. Również takie dzieci mają małą wagę, są w stanie znacznej dystrofji, mają tę słabość życiową, która jest wyrazem znacznego uszkodzenia narządów wewnętrznych. Z objawów zewnętrznych tej grupy spotykamy się z *rhinitis* oraz z *pemphigus syphiliticus*. Rokowanie w tej grupie jest złe, bo obok zewnętrznych nieznacznych objawów mamy znaczne uszkodzenie narządów wewnętrznych, które nie poddaje się żadnemu leczeniu. Takie dzieci mogą zupełnie nie mieć objawów zewnętrznych lecz obok znacznego uszkodzenia narządów wewnętrznych, rodzą się często z t. zw. *pseudoparalysis Parrota*.

Mogą też dzieci rodzić się zupełnie zdrowe, niczem nie różniące się od normalnego noworodka, i dopiero po pewnym okresie utajonym występują pierwsze objawy. Ten okres utajony może być co do czasu bardzo różny, bo od kilku dni do kilku miesięcy. Ten okres inkubacyjny Ritschel tłumaczy w ten sposób, że w niektórych przypadkach zakażenie następuje dopiero podczas aktu porodowego w czasie oddzielania się łożyska, kiedy krętki dostają się bezpośrednio z krwi matczynej do krwiobiegu dziecka. Za słusznością tego poglądu przemawiają obserwacje, gdzie stwierdzono krętki w owrodzeniu pępka i wydzielinie moknących pępek, co może być pierwszym objawem, poprzedzającym wystąpienie objawów chorobowych. Na te owrodzenia syfilityczne, które powstają w miejscu odpadnięcia pępownicy, pierwszy zwrócił uwagę Hutinel.

Jako pierwszy objaw choroby wytwarza się w miejscu odpadnięcia pępownicy z początku zaczerwieniony, niebolesny naciek, na którego szczycie wkrótce wytwarza się głębokie owrodzenie o ostrych brzegach. Podobieństwo do stwardnienia pierwotnego jest duże. Po 2-tych tygodniach stan zapalny cofa się, i pozostaje bardzo uporczywa przetoka. W takich owrodzeniach stwierdza się obecność krętków. Najprawdopodobniej powstają te owrodzenia wskutek przedostania się zarazka do dróg limfatycznych pępownicy, infekcja zaś ogólna może, niezależnie od tego, powstać drogą krwionośną jednocześnie lub później.

Tam, gdzie objawy kiłowe występują bardzo

późno, nawet po miesiącach, musimy przypuścić, że jest to nawrót pozamaciczny kiły płodowej, która uległa w życiu wewnątrzmacicznym wyleczeniu, gdyż niema zmian ani w narządach wewnętrznych, ani zewnętrznych, zaś słaby ogólny rozwój przemawia za cierpieniem wrodzonym.

Wskutek przedostania się do oseska zarazka drogą krwionośną nie możemy przeprowadzić analogji z kiłą nabytą i dzielić według zmian wysypkowych, ponieważ jednocześnie ze zmianami wysypkowymi występują zmiany trzewiowe i kostne. Dlatego kiłę wrodzoną dzielimy na kiłę wieku niemowlęcego, wczesnego dzieciństwa i kiłę późną — *syphilis tarda*. Przytem w wieku niemowlęcym spotykamy się również z kilakami, które są bardziej charakterystyczne dla kiły późnej i naodwrot, objawy wieku niemowlęcego możemy spotkać w innych okresach życia osobnika.

Wystąpieniu objawów chorobowych mogą towarzyszyć objawy ogólne, jak stan podgorączkowy, niepokój, brak apetytu, zmiana w krzywej wagi, która może dojść do znacznego spadku. Często wystąpienie objawów poprzedza krzyk, nie dający się wstrzymać żadnymi środkami (*signe de Sisto*), i który jedni autorowie przypisują schorzeniu układu kostnego, gdy inni widzą przyczynę tego krzyku w podrażnieniu mózgowem. W nocy ten krzyk się nasila.

Najczęściej spotykamy się z postacią, w której przy niedużych ogólnych objawach występują zmiany na skórze i na błonie śluzowej z mniejszym lub większym zajęciem narządów wewnętrznych, zwłaszcza wątroby i śledziony.

Oprócz tej typowej postaci spotykamy cały szereg postaci nietypowych: I) Postać septyczna, spotyka się u bardzo młodych osesków, rzadko w drugim miesiącu życia: ostry początek, bardzo obfita wysypka, znaczny udział narządów wewnętrznych, wysoka gorączka z wymiotami i rozwolnieniem, nierzadko również krwawienia z żołądka i jelit. II) W przeciwieństwie do tej ciężkiej postaci występuje postać poronna, która nieprędko trafia do lekarza, ponieważ otoczenie nie zwraca na nią uwagi. W tej grupie brak zupełnie zmian w narządach wewnętrznych, na skórze istnieją zmiany bardzo lekkie w postaci lekko błyszczącego lub lekko łuszczonego się rumienia podszewy, lub też występują bardzo skąpe pojedyncze plamki na podszewkach i na dłoniach. Ta grupa ma kolosalne znaczenie praktyczne, gdyż takie dzieci są uważane przez dłuższy okres czasu za zdrowe. III) Do trzeciej grupy należą dzieci, które pochodzą od rodziców, chorych na kiłę, a u których dłuższa obserwacja kliniczna nigdzie nie wykazuje żadnych objawów schorzenia, gdy odczyn serologiczny zawsze jest dodatni. Trudno znaleźć wytłumaczenie dla tej postaci. Opierając się na analogji z matkami Colles, możemy również tu przyjąć specjalną drogę zakażenia, jak dla matek Colles. Można myśleć o zakażeniu łożyska płodowego, które pozostało lokalne i które aktywnie neutralizuje wpływ zarazka w miejscu zetknięcia się matczynej i płodowej części łożyska, lub też o przejściu antygeny kiłowego w postaci niezjącej do krwiobiegu noworodka. Możliwe, że ta grupa należy do postaci poronnej, w której zostają przeoczone objawy bardzo niewyraźne.

Wspomnieć należy jeszcze o jednej postaci kiły wrodzonej, kiedy u zdrowego napozór niemożliwie raptownie występuje katar i wysypka, uważana przez dłuższy czas za wysypkę pieluszkową (*Windelausschlag*), i która zwykle bywa mniej intensywne od wysypki swoistej i nie sięga tak daleko na nóżki i brzuszki. Tę grupę możemy uważać za nawrót zewnątrzmaciczny schorzenia, płodowo rozpoczętego.

Od czasu, gdy zwrócono większą uwagę na leczenie matek chorych na kiłę, kiła wrodzona coraz jest bardziej uboga w objawy. Co się tyczy układu kostnego, to nie uwydatniła się tendencja do zmniejszenia zaatakowania tego układu. Bardzo często zmiany w kościach są jedynym objawem kiły wrodzonej. Na szkielecie osesków, których matki były leczone w czasie ciąży lub przechodziły kiłę bardzo dawno, na rentgenogramie znajdowano specjalne zmiany w postaci dodatkowych cieni długich kości, zwłaszcza przedniej powierzchni uda, jednostronne lub obustronne, czasem uwidocznione na wszystkich 4-ch kończynach. Obok tych cieni znajdowano również podwójny cień pierścienia jąder skostnienia podstawy nóg, zwłaszcza *calcanei*. Tych cieni nie obsewujemy u niemowląt zdrowych matek, i należy je uważać za dyskretne, swoiste objawy kostne.

Do nawrotów należą te zjawiska, które występują u dzieci z kiłą wrodzoną po przejściu długiego i wolnego od objawów czasu; ustrój, który dał sobie radę z pierwszym napadem choroby, obecnie reaguje inaczej na jad kiłowy — objawami, bardziej zlokalizowanymi. W erze przedświatowej leczenia rcięcią dawało bardzo często nawroty, przytem nawrót może występować jednorazowo, lub też nawroty mogą powracać z wielką uporczywością. Ten nawrót może dać obraz pierwszego napadu choroby z wystąpieniem zmian osteochondrytycznych, z nacieczeniem skóry i t. d., lecz im później występuje nawrót, tem bardziej nosi on charakter lokalny i ograniczony do pojedynczych narządów. Dla tego okresu są charakterystyczne lepieze, połączone z powiększeniem gruczołów, również w tym okresie spotykamy kilaki na skórze, w kościach w postaci *osteomyelitis gummosa*. Rozpad tych kilaków na skórze, procesy osteomyelityczne z wytworzeniem przetok, ropni i z wydzieleniem martwaków, powiększenie gruczołów, które, łącząc się, mogą również dojść do zropienia — wszystkie te objawy dają obraz bardzo podobny do procesu gruźliczego (*scrophulosis syphilitica*).

Nowe obostwienie wrodzonej kiły i znów w postaci odmiennej obserwuje się w okresie drugiego przerzynania się zębów lub nawet jeszcze później, w okresie dojrzewania płciowego. Trudno ustalić granicę górną wieku kiły wrodzonej. Są obserwowane przypadki w 20-tym roku życia, a nawet jeszcze później. Dawniej uważano, że choroba może wybuchnąć nagle, bez objawów poprzednich (*lues congenita tarda*), obecnie uważamy, że wczesne objawy kiły mogły być przeoczone, a powstałe objawy są zmianami późnego okresu kiły u osobników obarczonych kiłą wrodzoną, (*lues congenita tertiaria*).

(Dok. nast.)

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Zagadnienia ogólne.

■ Otto MUNTSCHE. *Leitfaden der Pathologie und Therapie der Kampfgaserkrankungen*. (Georg Thieme, Lipsk, 1932, str. 94).

Sam fakt, że podobne książki muszą się ukazywać, wystawia ludzkości okropne świadectwo. Jak gdyby ludzkość posiadała jeszcze zbyt mało wrogów w postaci chorób, których powstawanie jest całkowicie lub w dużej mierze od niej niezależne, jak gdyby ciągle jeszcze mało było sposobów masowego tępienia ludzi, wprowadzono podczas ostatniej wojny nowy oręż: gazy bojowe. Fakt istnienia tej nowej broni usprawiedliwia ukazanie się referowanego podręcznika. Na wstępie omawia autor historię stosowania gazów bojowych. Aczkolwiek, jak twierdzi autor, po raz pierwszy zastosowali broń gazową w postaci łązwiącego estru bromowego kwasu octowego Francuzi, jednakże „niemieckiemu duchowi wynalazczemu przypadło, jak to bywa tak często, w udziale nadać walce gazowej skuteczną postać”, co z dumą podkreśla autor. Autor dzieli wszystkie gazy bojowe na 3 grupy według podziału, przyjętego w armii niemieckiej. Do I grupy — grupy zielonego krzyża (Grünkreuzgruppe) zalicza chlor (berthollite), brom, fosgen (collongite), dwufosgen lub chloromrówczan trójchlorometylu (Perstoff, superpalit), chloropikrynę (aquinite, klopp); są to gazy drażniące płuca. Podobne działanie do nich ma grupa gazów łązwiących, do których należą: bromoaceton (B.-Stoff, martonite), chloroaceton, bromek benzylu, bromek ksylylu (T-Stoff), bromocjanek benzylu (camide), akroleina (papite), chloroacetifenon. Do II grupy żółtego krzyża (Gelbkreuzgruppe) należą: siarczek dwuchloroetylowy (Lost, gaz gorczyczny lub musztardowy, yperite), lewisite (chlorowinylo dwuchloro arsina i dwuchlorowinylochloarsina), etylodwuchloroarsina (dick). Są to gazy parzące, wywołujące pęcherze. Do III grupy niebieskiego krzyża (Blaukreuzgruppe) należą: arsenik, trójchlorek arsenu, dwufenylochloarsina (Clark I), cjanek dwufenylarsyny (Clark II), imidodwufenylochloarsina (adamsit). Są to gazy drażniące nerwy czuciowe, „kichające”, drażniące jamę nosowo-gardzielową; powodują one często mdłości i stany depresji. Oprócz tych gazów bojowych *sensu stricto* omawia autor gazy, z którymi się styka przy działaniu amunicji, a które wywierają wpływ trujący. Należą tutaj kwas sinowy lub pruski (cjanowodorowy), będący jadem nerwowym, tlenek węgla — jad krwi, gazy azotowe (tlenek i dwutlenek azotu, pary gazu azotowego i azotawego), mające podobne działanie do fosgenu, fosforowodor — jad nerwowy i przemiany materji. W każdej grupie omawia autor szczegółowo mechanizm działania gazu, anatomję patologiczną, obraz kliniczny, przebieg, djagnostykę, rokowanie i leczenie, podając bardzo wyczerpujące wskazówki praktyczne. W specjalnym rozdziale omówione zostały odległe skutki po schorzeniach, wywołanych przez gazy bojowe, w oparciu o materiał statystyczny angielski i amerykański, przyczem autor dochodzi do ciekawego wniosku, że gazy bojowe uważać należy za broń humanitarną. Dokładnie opisane są metody i technika stosowania gazów bojowych oraz ochrona przeciwgazowa i rola lekarza w katastrofach gazowych. Książka zawiera wyczerpująco podane piśmiennictwo, dotyczące gazów bojowych. Podręcznik można polecić gorąco przede wszystkim lekarzom wojskowym, choć właściwie zapoznać się powinien z nim każdy lekarz, a z pewnemi rozdziałami jego (ochrona przed gazami, pierwsza pomoc) nawet cała ludność, gdyż niewiadomo, czy w przyszłej wojnie nie zetkną się z gazami bojowymi wszyscy.

Henryk J. L a n d a u.

■ R. JAEGER. *Physik und Elektrizitätslehre (Physik für Mediziner)*. Fischer Medizinische Buchhandlung, Lipsk, 1931, str. 175 + XVI, cena RM. 7.40.

Jak wskazuje podtytuł, jest to podręcznik fizyki, przeznaczony dla słuchaczy medycyny i lekarzy; sam rozmiar książki dowodzi, że nie może ona być wyczerpującym podręcznikiem tego obszernego przedmiotu. Rzeczywiście, podręcznik nie zawiera zupełnie dowodzeń, ani wyprowadzenia wzorów, ani też opisu wszystkich przyrządów fizycznych. Książka zawiera natomiast wszystkie dane z zakresu fizyki, które mają jakkolwiek związek z medycyną i które w jakimkolwiek bądź sposób mogą się przydać lekarzowi. Pod tym względem spełnia ona całkowicie swe zadanie, uwzględniając najnowsze zdobycze fizyki, a zwłaszcza z pogranicza fizyki i medycyny. W dziedzinie mechaniki ciał stałych podane są opisy przyrządów pomiarowych lekarskich (noniusz, śruba mikrometryczna, kefalometr, pletysmograf, dynamometr, wagi, wirówki i t. d.). W mechanice płynów i gazów uwzględnione zostały prawa, rządzące krążeniem, metody określania ciężaru właściwego (urometry, laktometry i t. d.), wpływ ciśnienia powietrza na człowieka (choroba górską i kesonowa), pomiary ciśnienia krwi, spirometry, lepkość krwi (wiskosimetr H e s s a), napięcie powierzchniowe (stalagmometr) i t. d. W dziale akustyki podany został opis narządu głosu i słuchu człowieka, przyrządów do osłuchiwania i t. p. Rozdział o ciepłe uwzględnia budowę ciepłomierzy, ciepłarek, biokalorymistrzów, autoklawów, utrzymywanie ciepła w ustroju, wpływ ciepłoty zewnętrznej na ciepło, urządzenie centralnego ogrzewania, kryoskopję, prawa dyfuzji i osmozy. Optyka uwzględnia podstawy fizyczne okulistyki, kolorymetrję, nefelometrję, szkła, mikroskop i ultramikroskop, oftalmoskop, laryngoskop, spektroskopję, zasady światłolecznictwa itd. Najobszerniej został opracowany rozdział o elektryczności, której autor poświęcił połowę podręcznika. W rozdziale tym podane są opisy syderostatów, termoformów elektrycznych, lamp kwarcowych, elektrokardjografów. Szczególnie dużo miejsca udzielił autor przewodnictwu elektrycznemu gazów i związanym z niem promieniom katodowym, promieniom R o e n t g e n a, B e c q u e r e l a (radjoczynności) i jonizacji gazów. Podane są tutaj metody pomiarowe, opisy rozmaitych aparatów rentgenowskich, zasady stosowania tych promieni i wpływ ich na ustrój. Opisane są również przyrządy do diatermji, d'Arsonwalizacji, elektrokoagulacji. W rozdziale pod tytułem: „człowiek i elektryczność” omawia autor niebezpieczeństwa elektryczności dla człowieka, źródła elektryczności w człowieku oraz całą elektromedycynę. Rozdział ten zawiera również wskazówki praktyczne z elektryczności, mające zastosowanie w życiu codziennym, oraz oparte na nich ćwiczenia. Książkę czyta się z dużym zainteresowaniem, polecić ją można każdemu lekarzowi, w szczególności zaś ze względu na obszerny rozdział o elektryczności fizykoterapeutom i rentgenologom.

Henryk J. L a n d a u.

W. DENK. *Zagadnienie zwalczania raka*. (Wien. kl. Woch. Nr. 1. 1932).

Autor omawia trudności, związane z wczesnem rozpoznaniem, cytuję przytem metody chemiczne (F r e u n d a i K a m i n e r a), mające ułatwić wczesne rozpoznanie, również zapomocą próby doskórnej tych obu autorów, przy której używa się rakowych kwasów tłuszczowych, a która również jemu dała w 15-tu przypadkach zachęcające wyniki, dalej spostrzeżenia W i g g e r a w e krwi chorych z rakiem, poczynione na ciemnym tle. Nagłębem wydaje się dla osiągnięcia lepszych wyników leczniczych odpowiednie uświadomienie szerokich mas i odpowiednia działalność przychodni, szczególnie po wsiach celem wyszukania chorych

z rakiem i kontrolowania ich po leczeniu. Poprawa techniki badania, poprawa chirurgicznych metod operacyjnych (F i n s t e r e r), wprowadzenie prądu o wielkiej częstotliwości do chirurgji, nawrót od intensywnego naświetlania do zalecanego oddawna przez L. F. Heu nd a leczenia frakcjonowanymi przedłużonymi dawkami świetlnymi oznaczają postępy na drodze do wyleczenia. Stała obserwacja jest szczególnie ważna dla operowanych metodami radykalnymi. A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

Higjena.

■ Zawody narciarskie w świetle badań lekarskich. Sprawozdanie z prac Komisji Lekarskiej Rady Naukowej Wychowania Fizycznego, wykonanych w czasie międzynarodowych zawodów narciarskich w Zakopanem w r. 1929.

Jest to duża praca objętości 324 stronicy prócz streszczeń w językach obcych. Na całość składają się: krótki artykuł wstępny D-ra St. R o u p p e r t a, artykuł D-ra M i s s i u r o W. Trening i wysiłki sportowe i serce, R o s n o w s k i e g o M. Elektrokardjogram (EKG) jako wykres czynnościowej sprawności mięśnia sercowego, K a u l b e r s z a J. Wysiłki fizyczne i krzepnięcie krwi, L e g e z y ń s k i e g o St. i M i k u l a s z a E. Pomiar dopęlniacza (aleksyny) u zawodników, S z u l c a G., Badania narządu oddechowego i siły rąk uczestników zawodów, M y d l a r s k i e g o J. Charakterystyka antropologiczna uczestników zawodów, Z a w a d z k i e g o B. Badania nad czasem psychometrycznej reakcji na utratę równowagi, wreszcie D y b o w s k i e g o W. Ogólne wyniki badań.

Autorzy nie tylko opisują własne badania, ale jednocześnie przeprowadzają analizę porównawczą metod i wyników z danymi z literatury. Książka, wydana bardzo starannie, jak na obecne warunki, nawet luksusowo, zawiera mnóstwo tablic i wykresów, które dają dokładną ilustrację dokonanych badań i metody ich przeprowadzenia. Pracę tę można polecić wszystkim, którzy bliżej interesują się lekarską stroną sportu, a nawet wogóle wpływem ćwiczeń fizycznych na zdrowie. K.

E. NEUBER. Badania uczniów w niższych oddziałach szkół powszechnych i ich wpływ na ogólny stan zdrowotny Debrečina. (Wien. kl. Woch. Nr. 4. 1932).

Autor w łączności z całym sztabem współpracowników badań, względnie kazał badać dzieci bezpośrednio po ich wstąpieniu do szkoły na kiłę, gruźlicę, pasorzyty jelitowe, czystość oraz stan zębów i w pracy swej komunikuje wyniki tych badań. Dzięki temu miał on możliwość wcześniejszego przedsięwzięcia środków zapobiegawczych. Podobne badania na takiej podstawie nie były dotąd nigdzie jeszcze przeprowadzane.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

Lecznictwo.

■ RIELING R. und MAYER F. Heilsera und Impfstoffe in der Praxis. (Georg Thieme, 1932, str. 184).

Autorami tej monografji są: kierownik Oddziału wyrobu surowic w Höchst, wybitny serolog (B i e l i n g) i specjalista chorób zakaźnych, znany również ze swoich prac nad nauką o odporności (M a y e r). Broszura ma na celu nie tylko zapoznanie czytelnika ze sprawami ściśle serologicznymi, jak produkcja i miareczkowanie surowic i szczepionek. Znajdujemy w tej książeczce wskazania kliniczne, historie chorób, cenne uwagi natury hematologicznej i bakterjologicznej itp. Autorzy są skłonni, zdaniem referenta, niejednokrotnie przeceniać znaczenie seroterapii. Nie wiem, czy nasi chirurdzy zgodziliby się ze stanowiskiem autorów, aby we wszystkich przypadkach toksycznych zapaleń ślepej kiszki zastrzykiwać przed operacją surowic przeciwko bakterjom bezilennym lub też streptoserynę. Niektóre poglądy autorów, bezwątpienia interesujące,

ale podlegające jeszcze dyskusji, mogłyby być, zdaniem referenta, w tak krótkiej broszurce pominięte. Omówienie szczegółów klinicznych i serologicznych przekroczyłoby znacznie ramy krytyki, dlatego chciałbym się zadowolić podkreśleniem, że książka jest napisana żywo, uwzględnia najnowsze piśmiennictwo i pod względem znaczenia seroterapii uzupełnia nawet większe podręczniki chorób zakaźnych. Lekarz praktyk, a również i bakterjolog, nie obznajmiony specjalnie z zagadnieniami seroterapii, przeczytają tę książkę z dużym pożytkiem. H i r s z f e l d.

■ Carl PETER. 100 Recepte Medizinische Diathermie. (Wydaw. Urban i Schwarzenberg, Berlin, Wiedeń, 1932).

W liczbie wielorakich środków fizjoterapeutycznych, stosowanych w praktyce lekarskiej, diatermia zajęła miejsce jedno z najbardziej przodujących. Wskazania dla niej są nader rozległe, znajduje ona bowiem zastosowanie nie tylko w cierpieniach układu nerwowego ośrodkowego i obwodowego, w bólach nerwów i mięśni, w różnego rodzaju sprawach stawowych, ale także w najróżnorodniejszych cierpieniach narządów wewnętrznych, w sprawach sercowych (*angina pectoris*) i naczyniowych (chromanie przestankowe), w chorobach wątroby i dróg żółciowych i w zaburzeniach wewnątrzwydzielniczych; poza tem bywa stosowana w różnych dziedzinach specjalnych, przedewszystkiem w ginekologii, ale i w okulistyce, otjatrji i t. d. Nie mniej, aniżeli przy stosowaniu innych sposobów leczenia fizykalnego, wyniki lecznicze przy zabiegach diatermicznych są w dużej mierze zależne od należytej i umiejętnej techniki. Jest ona tutaj tem ważniejsza, że błędy techniczne mogą choremu szkodę przynieść, w pierwszej linii mogą spowodować głębokie oparzenia, których gojenie trwać może przez szereg miesięcy. Mała książeczka, napisana przez P e t e r a, a wydana przez znaną firmę wydawniczą U r b a n i S c h w a r z e n b e r g, jest z tego względu b. pożyteczna, że na kilkudziesięciu stroniczkach zapoznaje czytelnika z istotą diatermji, dokładną techniką stosowania, wskazaniami i przeciwwskazaniami. Unikając rozwlekłych rozważań teoretycznych, autor stara się jednakowoż w sposób zwięzły i łatwo zrozumiały umotywić zalecane zasady postępowania i tym sposobem umożliwić lekarzowi indywidualne traktowanie sprawy w każdym nadarzącym się przypadku przez odpowiedni wybór elektrod, umieszczenie ich, określenie siły prądu, czasu trwania seansów i biegu całego leczenia. W drugiej części swego dzieła autor podaje 100 recept dla stosowania diatermji w różnych cierpieniach i przy leczeniu różnych części ciała. Recepty te, w których oznaczona jest ściśle wielkość elektrod, kierunek prądu, trwanie posiedzenia i ew. specjalne uwagi, są niezmiernie pożyteczne dla lekarza, który zaczyna dopiero stosować leczenie diatermją; ale i lekarzowi, który dawniej już ją stosował i nabył pewne doświadczenie osobiste, mogą one oddać usługi dla skontrolowania i ew. skorygowania przyjętej poprzednio metody postępowania. B r e g m a n.

E. KORWIN. Sposób działania djety Sauerbrucha, Hermannsdorfera i Gersona. (Wien. kl. Woch. Nr. 1932).

Autorka nie mogła potwierdzić wyników badań de R a a d t a, że działanie djety S a u e r b r u c h a, H e r m a n n s d o r f e r a i G e r s o n a polega na tem, iż wskutek braku soli kuchennej cierpi wydzielanie soku żołądkowego, wskutek czego znów powstają procesy gnilne w jelitach, i że przytem ulega wzmoczeniu wytwarzanie, względnie wydalanie fenolu. Wskutek tego traci podstawy teoretyczne metoda de R a a d t a leczenia tocznia.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

J. KOWARSCHIK. Nowy sprzęt pomocniczy w elektroterapii i leczeniu świetlnem. (Wien. kl. Woch. Nr. 5. 1932).

Zapomocą wskazówki nastawia się czas, po którym przyrząd dzwoni, co oznacza, że wyłączy on po upływie minuty

prąd leczniczy. Prowadzący leczenie może następnie jeszcze przedłużyć czas trwania seansu.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

Choroby serca i naczyń.

■ Dr. B. JOCHWEDS. O leczeniu farmakologicznym niedomogi serca. (Wykłady lekarskie Nr. 4. Wydawnictwo Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego. Str. druku 110).

Umiejętne przeprowadzenie leczenia niedomogi serca pozwala nam częstokroć na osiąganie znakomitych wyników, jednych z najlepszych, jakie wogóle w medycynie wewnętrznej osiągnąć można. W większości przypadków, zwłaszcza w okresach początkowych niedomogi, już najprostsze postępowanie lecznicze zostaje przeważnie uwieńczone powodzeniem. Zdarzają się jednak, i to nie tak rzadko, przypadki, w których leczenie niedomogi natrafia na mniejsze lub większe trudności, i lekarz-praktyk może się czasem znaleźć w kłopotliwym położeniu, jak postąpić, aby doprowadzić krążenie znowu do stanu wyrównania. Leczenie klasyczne pozostaje bez wpływu, albo nawet pogarsza stan pacjenta. Jak np. postąpić w przypadkach, w których naporstnica wywołuje bliźniaczość tętna, zanim zespoli niedomogi zostanie usunięty, albo w których nie zwalnia tętna lub nawet je przyspiesza? jak leczyć niedomogę serca z współistniejącą dusznicą bolesną lub powikłaną blokiem? Liczne wogóle mogą być w dziedzinie kardiologii zagadnienia, które lekarzowi-niespecjaliście nasuwają wątpliwości co do najodpowiedniejszego w danym przypadku sposobu postępowania. J o c h w e d s napisał książkę o leczeniu farmakologicznym niedomogi serca, w której omawia szczegółowo wszystkie najważniejsze zagadnienia, nasuwające się lekarzowi przy leczeniu niedomogi serca. Książka jest napisana jasno i dostęпно, nie przeciążona balastem rozważań teoretycznych, oparta zarówno na własnym doświadczeniu (opisy przypadków), jak i na bardzo bogatym piśmiennictwie. Książka J o c h w e d s a daje czytelnikowi całkowity obraz współczesnego stanu leczenia farmakologicznego niedomogi serca. Lekarz-praktyk znajdzie w tej książce liczne pożyteczne wskazówki, które mu w trudniejszych przypadkach umożliwią zastosowanie właściwego leczenia i udzielenie najsukurszej pomocy choremu.

J. T y p o g r a f.

FRAENKEL. W sprawie ostrego działania naporstnicy dla stwierdzenia rozpoczynającej się niedomogi serca. (D. m. W. Nr. 46. 1931).

Coraz bardziej udoskonalone metody laboratoryjne badania czynnościowego serca nie mogą być zawsze użyteczne przez klinikę, jak np. krwawa metoda oznaczania ciśnienia żylnego. Również badanie rentgenologiczne serca, tak ważne z punktu widzenia rozpoznania i rokowania, nie mówi nam nic o stanie siły serca. Najwięcej wniosków uzyskać można przy mierzeniu ciśnienia krwi, zwłaszcza z prawidłowej oceny jego amplitudy. W tych warunkach, przy braku objawów wątrobowych, płucnych i zastojów obwodowych, lekarz, chcąc zdać sobie sprawę, czy serce znajduje się w okresie zdolnym do oddziaływania na naporstnicę, musi posługiwać się starą metodą H i p p o k r a t e s a, t. j. uwzględnienie wywiadów oraz spostrzeganie tętna i oddechu. Zdaniem autora, obserwacja chorego przy ubieraniu się i wybieraniu, podczas spaceru jest zupełnie wystarczająca i o wiele lepsza, niż schematycznie stosowane przysiady i wchodzenie na schody. Z doświadczenia wiemy, że postępujące osłabienie serca b. powoli dochodzi do świadomości chorych. Wczesne zaś rozpoznanie jest najważniejszym zadaniem kliniki. Do pewnych objawów osłabienia serca należy właściwa ocena zmiany dotychczasowych przyzwyczajzeń i subiektywne dolegliwości sercowe u dotychczas zdrowego osobnika: potrzeba jeszcze jednej poduszki w czasie spoczynku nocnego, sypianie nawznak zamiast dotych-

czasowego ułożenia na boku, uczucie zmęczenia w przeciwieństwie do dotychczasowej zdolności do codziennych wysiłków. Te napozór drobne odchylenia, niedoceniane przez chorych, a często i przez lekarzy, mają b. duże znaczenie, o ile dotyczą osób w wieku starszym. Napotkać można tutaj wielkie trudności, które jednak, dzięki doświadczeniu z naporstnicą, mogą być usunięte. Powszechnie jest znane, że serce zdrowe nie oddziaływa na naporstnicę w formie zwiększenia objętości tętna, serce zaś chore jest na nią b. wrażliwe. Te spostrzeżenia, poczynione na człowieku, zostały potwierdzone na wyizolowanych sercach zimno- i ciepłokrwiwych. Dla sprawdzenia stanu serca najlepiej jest stosować strofantynę dożylnie. O ile np. po 0,3—0,5 mgr. strofantyny w przeciągu kilku godzin wystąpi wzmoczenie diurezy, świadczy to o ukrytych obrzękach. Po wstrzyknięciu strofantyny zwolnienie i pogłębienie oddechu, względne zwolnienie tętna i zniknięcie skurczów dodatkowych objawia się jeszcze prędzej, niż wystąpienie diurezy. Sam chory daje nam ważną wskazówkę, oświadczając, że czuje się lepiej, „lżej”. Te wyniki działania strofantyny łącznie z dobrze zebranymi wywiadami pozwolą nam w krótkim stosunkowo czasie przekonać się o istnieniu, względnie braku niewydolności serca. Te sposoby postępowania pozwoliły w wielu wątpliwych przypadkach ujawnić istotne tło choroby i przez udzielenie wskazówek higieniczno-dietetycznych, względnie przez zastosowanie kilku wstrzyknięć strofantyny poprawić stan zdrowia chorych na przeciąg kilku lat. Autor jest zdania, że przy racjonalnym prowadzeniu choroby sercowej nie powinien zginąć w stadium obrzęków, a częste ich powtarzanie się jest dowodem bezplanowego leczenia.

St. L u x e n b u r g.

M. MANDELSTAMM i Sch. LIFSCHITZ. Depresoryczny odruch z *sinus caroticus* i próba nitroglicerynowa. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 1).

Nitrogliceryna, podana na język w 1% alkoholowym roztworze w ilości 3 kropel, powoduje zrazu po upływie 1—1½ minut podniesienie się ciśnienia krwi przeciętnie o 10—15 mm. Hg, a w niektórych przypadkach nawet o 20—30 mm Hg, poczem po upływie 3¼—5 minut następuje spadek ciśnienia. Spadek dotyczy przede wszystkim ciśnienia skurczowego i wynosi przeciętnie 25 mm. Hg, czasem dochodzi do 45 mm. Hg; spadek ciśnienia rozkurczowego jest znacznie mniejszy, wynosi przeciętnie 2,5 mm. Hg. Wywołanie odruchu z *sinus caroticus* przez jego ucisk wywołuje silniejszy efekt, niż nitrogliceryna: spadek ciśnienia skurczowego dochodził w niektórych przypadkach autorów do 83 mm. Hg. Wynik ucisku na *sinus caroticus* występuje także w czasie działania nitrogliceryny, czasem bywa wtedy nawet silniejszy. A zatem po spadku ciśnienia krwi pod wpływem nitrogliceryny jest możliwe dalsze i przytem bardzo silne obniżenie ciśnienia krwi przez wywołanie odruchu z *sinus caroticus*. Spadek ciśnienia pod wpływem odruchu z *sinus caroticus* następuje po kilku sekundach i utrzymuje się w większości przypadków przez kilka minut zaledwie, działanie nitrogliceryny występuje po kilku minutach, ale trwa o wiele dłużej (1—2 godzin). Odruch z *sinus caroticus* wpływa nie tylko na naczynia, ale też i na serce, którego czynności obniża (zwolnienie tętna, osłabienie skurczów serca, zwolnienie przewodnictwa a-v). Nitrogliceryna natomiast albo nie zmienia rytmu czynności serca, albo powoduje nieznaczne przyspieszenie tętna, kuczliwość mięśnia sercowego nie zmienia się pod wpływem nitrogliceryny. Inne środki farmakologiczne z grupy azotynów i azotanów w innych dawkach i w innych sposobach wprowadzenia do ustroju (np. wśródżylnie) mogą niewątpliwie wywoływać działanie, które w porównaniu z nitrogliceryną może występować wcześniej i trwać krócej lub dłużej. Tak, na przykład, jeśli chodzi o szybkość działania i krótki czas trwania efektu depresorycznego, azotyn amyloowy stoi bliżej odruchu z *sinus caroticus*, niż nitrogliceryny.

Henryk J. L a n d a u.

Wskazówki praktyczne

E. E d e n s ostrzega przed stosowaniem *tymolu i środków, zawierających tymol* (Pyrenol, Arthovin, Pertussin, pigułki Viton, Aristol, Thymipin, Thymobromal, Thymobronchin, Thy-moform i rozmaite płókonia i pasty do zębów) u *dotkniętych wolem*. W każdym niewyraźnym przypadku z objawami tyreo-toksycznymi należy pamiętać o możliwości szkodliwego działa-nia tymolu. (Med. Kl. 1932. Nr. 14).

— o —

S c h r a d e r poleca gorąco *nateinę w krwawiące (haemophilia)*. Leczenie musi być prowadzone długi czas, nieraz latami całemi. Poziom wapnia we krwi wyraźnie podnosi się. (M. m. W. 1932. Nr. 6).

— o —

S t r e h l z powodzeniem stosował *leczenie zapaleń oskrzeli eterem* według B i e r a. Używa się do tego celu go-

towych ampulek M e r c k a, których zawartość zastrzykuje się domięśniowo. Zwykle wystarczają 2 zastrzyknięcia. (M. m. W. 1932. Nr. 7).

— o —

S a e g e s s e r przypomina *leczenie oparzeń 2 stopnia* za pomocą tanniny. Należy zdjąć pęcherze, usunąć skrzepłą surowicę i pokryć rany płatkami posmarowanymi maścią tanni-nową (*Acid. tannic. 5,0; Lanolini Vaselini aa ad 50,0*) i lekko obandażować. Pierwsza zmiana opatrunku po 4 dniach, drugi opatrunek suchy. Po upływie 5 — 8 dni rana jest pokryta naskórlcem. (Schw. m. W. 1932. Nr. 5).

— o —

M o s b e r g uzyskiwał *poprawę stanu ogólnego i zwol-nienie opadania krwinek w gruźlicy* przy pomocy wcierania *mydła siarczanego Sudian*. (M. m. W. 1932. Nr. 7).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Patologów Polskich (oddział poznański) i Wydział Lekarski Tow. Przyjaciół Nauk w Poznaniu.

Wspólne posiedzenie z dnia 5 lutego 1932 r.

Przewodniczący: Prof. S. B o r o w i e c k i.
Obecnych 22.

1) Prof. L. S k u b i s z e w s k i przedstawia:

a) *Przypadek gruczolako-raka okrężnicy wstępującej u 74-letniego mężczyzny*. Raki jelit grubych, wyłączając odbytnicę, spotykamy dosyć rzadko. Na ogólną liczbę 1200 raków, zebranych w przeciągu 16 lat, jelita grube były zajęte w 102 przypadkach. Jeżeli chodzi teraz o poszczególne odcinki jelita grubego, to sprawa w liczbach przedstawia się następująco:

Kątnica	18	przypadków
Okrężnica wstępująca	6	„
Zgięcie wątrobowe	7	„
Okrężnica poprzeczna	12	„
Zgięcie śledzionowe	6	„
Okrężnica zstępująca	2	„
Okrężnica esowata	51	„

Razem 102 przypadki

Przedstawiony przypadek dotyczy 74-letniego mężczyzny, który ostatnio był operowany z powodu kamicy pęcherzyka żółciowego. Prócz tego w okrężnicy wstępującej widać okrężnie rozłożony rozrost kalafiorowaty na przestrzeni 9,5 cm. Gruczole chłonne krezki nie są powiększone. Badanie mikroskopowe wykazuje, iż chodzi tutaj o utkanie gruczolowe w postaci długich cewek, wywarstwionych komórkami wałeczkowatymi. Komórki te wykazują zmiany śluzowe. W gruczolach chłonnych w okolicy kątnicy nie dało się wykryć ognisk rakowatych. Przerzutów do narządów nie było. (Streszczenie własne).

b) *Przypadek przetoki przelykowo-oskrzelowej na tle raka przelyku*. Wśród nowotworów wogóle, a złośliwych w szczególności raki przelyku zajmują pierwsze miejsce. W klinice wszystkie nowotwory złośliwe są rozpoznawane jako raki, albowiem mięsak jest rozpoznawany zazwyczaj, jak podaje R o h e n, dopiero podczas sekcji. Z ogólnej liczby 1200 przypadków raków, zebranych w przeciągu 16 lat, na przelyk przypada 114 przypadków, z których to na płeć męską przypada 104 przypadki, na płeć żeńską 10 przypadków.

Przedstawiony przypadek dotyczy 58-letniego mężczyzny. W przelyku na wysokości lewego oskrzela znajduje się półmieszkowate owrzodzenie, którego podłużny wymiar wynosi 5 cm.,

poprzeczny 2,5 cm. Brzegi owrzodzenia lekko wzniesione wałowato. W części środkowej owrzodzenia widać otwór, który idzie przez całą grubość ściany przelyku i przez ścianę lewego oskrzela. Brzegi otworu są obramowane tkanką rakowatą. Badanie mikroskopowe wykazało, iż chodzi tutaj o raka płaskokomórkowego nierogowaciejącego. Śmierć nastąpiła wskutek ogólnego wyniszczenia z wybitnymi zmianami zanikowymi dróg pokarmowych. W gruczole chłonnym wielkości ziarenka pieprzu, przylegającym do ściany rakowato zmienionego przelyku, udało się stwierdzić kilka komórek rakowych. Poza tem brak było przerzutów. (Streszczenie własne).

W dyskusji zabierają głos: Prof. K a r w o w s k i, Dr. B o c h y Ń s k i i Prof. S k u b i s z e w s k i.

2) Dr. K o n k o l e w s k i przedstawia:

a) *Przebiecie zserowaciałych gruczolów chłonnych do przelyku i do oskrzela*. Powikłanie to spotyka się przeważnie w wieku dziecięcym, u dorosłych natomiast należy do wyjątkowych rzadkości, zwłaszcza, o ile chodzi o równoczesne przebiecie do światła przelyku i do oskrzeli. S t e r n b e r g widział podobne przypadki tylko dwukrotnie na przeszło 6000 sekcji. Przedstawiony przypadek dotyczy mężczyzny 24-letniego, zmarłego z objawami rozsianej gruźlicy. Przewidywanie przelyku nastąpiło w dwóch miejscach, nieco poniżej rozdwojenia tchawicy w następstwie gruźlicy gruczolów chłonnych, która przeszła także na prawe oskrzele główne, wyzerając w jego ścianie otwór, przez który przedostawały się do światła martwicze masy zserowaciałych gruczolów chłonnych.

b) *Przypadek oskrzela tchawicznego wraz z oddzielnym płatem płuca prawego*. Nie chodzi tu o nadliczbowe, dodatkowe oskrzele, lecz o prawe oskrzele szczytowe (nadętnicze) o niezwykłym umiejscowieniu w tchawicy. Tchawica wykazuje tuż nad rozdwojeniem krótkie, dość grube oskrzele, odchodzące do prawego płuca, którego szczyt wyodrębniony jest w oddzielny płat. Wyodrębnienie prawego szczytu w oddzielny płat stoi niewątpliwie w związku z obecnością opisanego oskrzela tchawicznego, odpowiadającego prawemu oskrzelu szczytowemu, które np. u ssaków odchodzi prawie zawsze z tchawicy.

c) *Torbiel opony miękkiej*. Przedstawiony przypadek dotyczy mężczyzny 67-letniego, zmarłego w następstwie ogniska rozmiękczonego mózgu, u którego podczas sekcji stwierdzono nozatem w okolicy lewego płata czołowego wśród opony miękkiej duży twór torbielowaty o ścianach gładkich, słabo przejrzystych, wypełnionych cieczą przezroczystą, surowiczą. Ściana torbieli wykazuje w obrazie mikroskopowym wśród utkania włóknistej tkanki łącznej rozległe złogi brunatnego barwnika krwio-pochodnego po wewnętrznej ścianie torbieli, co przemawia za tem, że chodzi w tym przypadku o torbiel pochodzenia krwo-

toznego. Wśród drobnych naczyń mózgowych stwierdzono tętnaczki ze zmianami wybitnej miażdżycy.

d) *Mnogie uchyłki żołądka i jelita grubego.* Mnogie uchyłki najczęściej występują w jelicie grubym, a w szczególności w esicy oraz w odbytnicy. Uchyłki żołądka natomiast są niezmiernie rzadkie. *Sternberg* zebrał z literatury 4 przypadki uchyłków żołądka, na podstawie których jednak rozstrzygnąć nie można, czy chodzi o twory nabyte, czy wrodzone; nie jest bowiem jeszcze sprawą rozstrzygniętą, czy uchyłki, licznie występujące w przewodzie pokarmowym, mają charakter wady rozwojowej, czy też charakter nabyty. Przeważa jednak zdanie, że w większości przypadków są one nabyte. Przedstawiony przypadek dotyczy mężczyzny 17-letniego, zmarłego z powodu gruźlicy płuc z objawami znacznego wyniszczenia. Uchyłki te (razem było 17, z tego 2 w żołądku) przedstawiają się jako workowate wypuklenie światła, wielkości orzecha laskowego i mniejsze, wykazujące w obrazie mikroskopowym wszystkie trzy warstwy ściany.

e) *Przypadek wągrów opon miękkich oraz prawej komory mózgowej.* U kobiety 41-letniej, zmarłej z objawami drgawek, występujących napadowo, stwierdzono podczas sekcji w okolicy podstawy mózgu oraz w prawej komorze mózgowej nieregularnie rozgałęziające się pęcherzyki w kształcie gron, wielkości grochu polnego, oraz mniejsze, wypełnione przezroczystym płynem. Pęcherzyki te przedstawiają postać rozwojową tasiemca samotnego, którego wągry rozsiane zostały drogą naczyń krwionośnych do mózgu i opon mózgowych. Jak niezmiernie rzadko występują obecnie wągry u człowieka, wykazuje spostrzeżenie *O r t h a*, który wągry mózgu zauważył w stosunku 1 na 1600 sekcji.

W dyskusji zabierają głos: Dr. *Zeyland*, Dr. *Stawarz*, Prof. *Skubiszewski* i Dr. *Markiewicz*.

3) Dr. *Zeyland* przedstawia:

a) *Przypadek zmian włóknistych w mięśniu sercowym wraz z włóknistością wsierdza* u dziecka 17 miesięcznego w następstwie dyfterji. Dziecko przyjęto na oddział Kliniki Chorób Dziecięcych z powodu hypotrofji, niedokrewności i krzywicy. Po trzech tygodniach nagle zejście śmiertelne wśród objawów sinicy, zadyszki i niepokoju. Rentgenogram wykazał znaczne powiększenie serca. Badanie serologiczne krwi dziecka i matki na kiłę dało wyniki ujemne.

Badanie pośmiertne, wykonane w godzinę po śmierci, wykazało:

Fibrosis myocardii. Sclerosis diffusa endocardii ventriculi sin. Dilatio ventriculorum et atriorum cordis. Hydrothorax sin. gr. lev. Hypostasis pulmonis sin. Oedema et hypostasis pulm. dextri. Venostasis renum et hepatis.

Mięsień sercowy wykazał bardzo skąpe bliźniczki ścięgniaste, a wsierdzie lewej komory przedstawiało się jako biała nieprzezroczysta błona.

Mikroskopowo bliźniczki mięśnia sercowego mają kształt gwiazdzisty, wykazują bardzo drobne naczynia krwionośne i nie mają śladu nacieczeń komórkowych.

Dla rozpoznania różniczkowego wchodzi w rachubę: kiła, gościec i procesy o charakterze t. zw. *myolysis*, głównie na tle dyfterji. Przeciw kile przemawiają wyniki badań serologicznych i zespół badania mikroskopowego wszystkich narządów, przeciw gościcowi wiek dziecka i charakter bliźnicy (unaczynienie). Ref. przypuszcza, że zmiany mięśniowe są z e j ś c i e m z m i a n b l o n i c z y c h, tembardziej, że dodatkowo zebrane informacje u matki dziecka dowodzą, że dziecko w 8-ym miesiącu życia przechodziło jakąś chorobę gardła z białymi plamkami na migdałkach i zmianą głosu. Od czasu tej choroby dziecko miało często napady duszności i niepokoju.

W końcu ref. omawia odnośne piśmiennictwo (*H ü b s c h m a n n*, *F i s c h e r B.*, *J o r e s*, *B e c k e r*).

W świetle poglądów wszystkich autorów, którzy się tem zagadnieniem zajmowali, należy włóknistość wsierdza ocenić jako skutek działania mechanicznego rozszerzenia serca.

b) *Przypadek t. zw. bronchoma świnki morskiej.* Twór ten zajmuje jako biała, zbita, dość wyraźnie ograniczona masa oba dolne płaty prawego płuca, i to całkowicie płat dolny przyśrodkowy i większą część płata dolnego bocznego. Mikroskopowo stwierdza się ogniska różnej wielkości, składające się z cewek gruczołowych, wysłanych nabłonkiem walczkowym lub sześciennym, przypominającym kształtem oskrzeliki. Ogniska gruczołowe są poprzegradane tkanką łączną albo uciśnionym miąższem płucnym, przyczem dają się zauważyć przejścia tkanki prawidłowej płuc w ową tkankę gruczołową. Wyjątkowo spostrzega się wśród tkanki gruczołowej drobne oskrzela z chrząstką.

Całość przemawia za dysplazją. Ref. omawia skąpe piśmiennictwo tych zmian (*S t e r n b e r g*, *S p r o n c k*, *K i m u r a*, *P a g e l*) i podkreśla niestosunek, zachodzący między

rzadkością podobnych bronchomatów, wzgl. rzekomych gruczolaków a częstością występowania w przebiegu przewlekłych procesów zapalnych płuc zmian odczynowych, znanych pod nazwą atypowego bujania nabłonka płucnego.

c) *Gładkie mięśnie opłucny świnki morskiej.* Po podkreśleniu znaczenia mięśni gładkich dla życiowej kurczliwości płuc (badania *B a l t i s b e r g e r a*) i omówieniu budowy mikroskopowej opłucny (w świetle poglądów autorów) ref. pokazuje preparaty opłucny różnych świnek morskich, w których są dokładnie widoczne gładkie mięśnie. Cienka warstwa tych mięśni leży tuż pod *limitans elastica superficialis*, która oddziela je od warstwy komórek pokrywających opłucną. Mięśnie są ułożone w pęczkach po kilka włókien, oplecionych włóknami klejodajnymi i sprężystymi (na wzór kabla).

W dyskusji biorą udział: Prof. *Skubiszewski*, Dr. *Stawarz*, Dr. *Zeyland*.

4) Dr. *Jan Alkiewicz* przedstawia rzadki przypadek *piaszczaka skóry głowy owłosionej* u 6-cio letniego chłopca. W piśmiennictwie dermatologicznym jest znanych 5 przypadków (*J a d a s s o h n*, *W i n k l e r*). Obraz kliniczny przedstawia się w postaci znamienia miękkiego, brodawkowatego, wielkości małej dłoni i o zabarwieniu żółtawo-popielatym, umiejscowionego obok małego ciemiączka. Histologicznie naskórek, skóra właściwa bez zmian. W tkance podskórnej widać liczne ciała krągłe, zwapniałe, o wyglądzie cebuli na przekroju, otoczone tkanką, składającą się prawie wyłącznie z śródbłonek, ułożonych wyraźnie współśrodkowo. Część pewna tej tkanki ma wyraźny charakter naczyniowy (*angioma simpl.*). Widać różne fazy zwapnienia, począwszy od zacierania się struktury protoplazmy, metachromazji, zgęszczenia jąder (*pycnosis*), do zupełnego zaniku budowy komórkowej. Obraz mikroskopowy potwierdza rozpoznanie śródbłoniaka, a w szczególności piaszczaka. Przytoczywszy poglądy dawniejszych i nowszych autorów o istocie złogów wapnia wogóle, a w szczególności w piaszczakach i ich sposobie powstania i topografji, ref. porównywa swój przypadek ze znanymi dotychczas pięcioma. Z tych 4 również miały wygląd miękkiego znamienia, były umiejscowione w okolicy małego ciemiączka i istniały od urodzenia. Według *W i n k l e r a* podścieliskiem anatomicznym dla powstania jego piaszczaka była tkanka oponowa, która towarzyszyła nerwowi aż do tkanki podskórnej. Dla tego nabiera znaczenia okoliczność, że wszystkie dalsze przypadki znajdowały się na potylicy. W 2 przypadkach *J a d a s s o h n* przyznaje, że histologicznie połączenia z centr. ukl. nerw. nie można było stwierdzić. Przypadek przedstawiony nosi wszelkie cechy piaszczaka (*endothelioma psammomatosum*). Na podkreślenie zasługuje: 1) położenie na potylicy, 2) istnienie od urodzenia, 3) charakter znamieniowy. Obraz mikroskopowy nie potwierdza teorii o pochodzeniu oponowym piaszczaka skóry, zato przemawia za powstaniem złogów wapniowych wewnątrz komórek, uległych zmianom w swoim chemizmie. (Streszczenie własne).

W dyskusji biorą udział: Dr. *B o c h y Ń s k i*, Prof. *Skubiszewski*.

F. Ł a b e n d z i ń s k i

Sekretarz Wydz. Lek. T. P. N.

J. Z e y l a n d

Sekretarz Tow. Pat. P. (oddz. poz.).

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pedjatrzyckiego w Paryżu z dnia 16 lutego 1932 r. (*Paris Méd. Nr. 11. 1932*) przedstawił *R o h m e r* (ze Strasburga) przypadek niedokrewności rzekomo-białaczkowej typu von *J a k s c h - H a y e m a*, która rozwinęła się u dziecka krzywiczego, nie uległa poprawie pod wpływem diety, natomiast uległa zupełnemu wyleczeniu w ciągu 4 tygodni za pomocą stosowania wyciągu wątrobowego. Ta okoliczność zbliża ten typ niedokrewności do niedokrewności złośliwej *B i e r m e r a*. W niedokrewności „pokarmowej” typu chlorotycznego leczenie wątrobowe pozostaje bezskuteczne; przeciwnie, niektóre z tych przypadków reagują wyraźnie bądź na żelazo, bądź na witaminę C, często wyłącznie na leczenie kombinowane temi dwoma czynnikami. Postać tę należy zaliczyć do rzędu hipowitaminoz C. Referent wskazuje na znaczenie biologiczne ostatnich spostrzeżeń, które rzucają światło na działanie witaminy C na przemianę żelazową.

Na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego w Paryżu z dnia 23 stycznia 1932 r. (*Paris Méd. Nr. 11. 1932*) podał *L é o p o l d - L é v i* wyniki swych badań nad zespołem fałszywej

chudości (*fausse maigreur*), który cechuje się wyraźnym kontrastem między chudym wyglądem osobnika w częściach ciała nieosłoniętych, a otyłością przynajmniej względną pewnych części ciała. Ten zespół występuje w przebiegu rozmaitych stanów wewnątrzwydzielniczych wskutek niedomogi przysadkowej, nadczynności tarczycy, niedomogi jajnikowej. Wśród gruczołów,

które biorą udział w powstawaniu tego zespołu, na pierwszym miejscu postawić należy przysadkę mózgową, dalej gruczoł tarczowy i gruczoły płciowe. Leczenie fałszywej chudości, trudne w przypadkach zaakcentowanych, poza właściwym żywieniem, obejmuje specjalne ćwiczenia i opoterapię, przystosowaną do poszczególnego przypadku.

Krytyka lekarska

Krytyka projektu kodeksu deontologii lekarskiej Naczelnej Izby Lekarskiej.

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 15).

Rozdział trzeci projektu kodeksu deontologii lekarskiej traktuje o zasadach pracy lekarza jako funkcjonarjusza instytucji publicznych lub prywatnych.

Zasada 43 jest niepotrzebnie rozwlekła. Uważamy, iż główną intencją tej zasady jest konieczność przestrzegania wszystkich zasad deontologii lekarskiej również przez lekarzy urzędów państwowych, samorządowych i t. d. Wychodząc z tego założenia, uważamy za wystarczające zachowanie końcowego dwuwierszowego zdania, natomiast więcej niż dwukrotnie dłuższe zdanie pierwsze jest zbyteczne. Uczciwe i lojalne bowiem wypełnianie zaciągniętych wobec tych instytucji zobowiązań jest sprawą wewnętrzną tych instytucji, i Izby Lekarskiej nie są uprawnione do ingerowania w wewnętrzne życie tych instytucji tak dalece, aby stale sprawdzać i oceniać stopień uczciwego i lojalnego wykonywania obowiązków każdego lekarza. Do takiej kontroli powołani są Naczelni Lekarze i Kierownicy tych instytucji. Jeżeli w zdaniu tem chodziło o opinię lub radę ze strony władz Izby, to uważamy je za zbyteczne moralizatorstwo. Niewykonywanie bowiem swych zobowiązań wobec instytucji pociąga za sobą utratę pracy lub stanowiska, co wyczerpuje sprawę, a ewentualna nieuczciwość podlega ściganiu karnemu w sądach państwowych. Przypominanie w końcowym ustępie tegoż zdania, że „lekarze rządowi, samorządowi i t. d. są nadal członkami wolnego zawodu lekarskiego“ jest niemniej zbyteczne, gdyż sprawę tę normuje dostatecznie ustawa o Izbach Lekarskich z dn. 2.XII.1921 r.

Lekarze, z m u s z e n i do obowiązkowego należenia do Izby Lekarskich, płacą co miesiąc lub co kwartał z b y t w y s o k i e składki, aby mogli zapomnieć przez czas dłuższy, że są członkami w o l n e g o zawodu lekarskiego. Końcowe zdanie zasady 43, a. m. „że lekarzy urzędowych obowiązują tak samo wszystkie zasady, dotyczące stosunku ich do chorych, kolegów i Izby Lekarskich“, uważamy za słuszne.

Nie znajdujemy jednak w zdaniu tem tak ważnego w życiu codziennym wyszczególnienia, że podlegają temu obowiązkowi niemniej Naczelni Lekarze i Kierownicy — lekarze różnych instytucji. Jest to o tyle ważne, że przynajmniej niektórzy z nich, jak praktyka ujawnia, uważają się nie za „pierwszych między równymi“, jak być powinno, tylko za stojących ponad obowiązującymi przepisami, ustawami i regulaminami, w myśl innej starożytnej zasady „*quod licet Jovi non licet bovi*“. Ponieważ stanowiska takie mogą obejmować ludzie zaufania tymczasowych władz izb lekarskich, wykroczenia podobne mogłyby pozostawać bezkarne, a ewentualne skargi pokrzywdzonych mogłyby być nawet nierozpoznawane.

Zasada 44 jest całkiem zbyteczna w rozdziale trzecim „kodeksu“, gdyż „dążenie do zachowania god-

ności stanu lekarskiego i zapewnienie właściwego znaczenia wiedzy lekarskiej“ jest obowiązkiem n i e t y l k o lekarzy, pracujących w instytucjach, ale absolutnie w s z y s t k i c h lekarzy. Niezrozumiałem jest przeto, dlaczego wzmianka o tych zasadniczych obowiązkach lekarzy została umieszczona nie w części ogólnej „kodeksu“, która dotyczy wszystkich bez wyjątku lekarzy, ale tylko w rozdziale trzecim, gdzie mowa o lekarzach, zatrudnionych w różnych instytucjach. Takie ograniczenie zasady ogólnej może być źródłem mylnej interpretacji, że lekarze, niezatrudnieni w instytucjach, są wolni od tych obowiązków.

Zasada 45 jest słuszna, ale zanadto rozwlekła i z powodu tego mniej jasna. Mogłaby też być z większym powodzeniem streszczona w jednym zdaniu: np. „W braku harmonijnej współpracy lekarzy w różnych instytucjach sprawy sporne niezależnie od piastowanego stanowiska służbowego tych lekarzy, podlegają bez wyjątku orzecznictwu Zarządów i Sądów Izb Lekarskich“. Niestety, słuszna ta zasada, z powodów wymienionych wyżej przy omawianiu końcowego ustępu zasady 43, przeważnie w praktyce jest pomijana.

Zasada 46, ze względu na swą formę i treść, nie może być podciągana pod pojęcie zasad kodeksu i jest raczej zaleceniem, zresztą powszechnie znanem i stosowanym przez tych, którzy chcą pracować. W praktyce usiłowania kontrolowania przez Zarządy Izb Lekarskich wcielania tej zasady w życie przez poszczególnych lekarzy pozostanie uciążliwą dla obu stron ingerencją w życie wewnętrzne tych instytucji i wchodziłyby w zakres uprawnień osób (Naczelnym Lekarzy) odpowiedzialnych za bieg prac w tych instytucjach. Niezależnie od tego zasada ta nie może być zasadą kodeksu również z tego względu, że praktycznie trudne albo i zgoła niemożliwe jest obiektywne ustalenie stopnia „dokładania“ lub „niedokładania wszelkich starań“, aby cel, dla którego powołano lekarza (na jego własną prośbę!) do instytucji, został osiągnięty w jaknajszerszej mierze. Dla nadania temu zaleceniu wartości zasady „kodeksu“ niezbędne jest ściśle określenie granicy „starań lekarskich“, od której to granicy starania te będą mniejsze lub większe i kiedy one będą „wszelkiem“.

Zasada 47 nie jest zasadą, jasno sprecyzowaną i zrozumiałą. Przedewszystkiem forma jest nieodpowiednia i sprzeczna sama w sobie. Czytamy tu, iż w z a s a d z i e może lekarz wykonywać praktykę lekarską tylko wyraźnie pod swoim nazwiskiem. Jedynym d o p u s z c z a l n y m wyjątkiem jest praca w instytucjach prawa publicznego..... Natomiast w praktyce prywatnej niedopuszczalne jest, aby lekarz praktykował pod inną firmą, niż jego nazwisko“

Uważamy za zupełnie zbyteczne w pierwszym zdaniu określenie „w zasadzie“. Jeżeli bowiem jest to zasada, t o p r o ś c i e j i niedwuznacznie należałoby wypowiedzieć ją w zdaniu następującem: „Lekarz wykonywa praktykę lekarską tylko pod swoim nazwiskiem bez żadnych wyjątków“. Drugie zdanie, mówiące o nie-

zrozumiałym wyjątku, przez sam kodeks nawet zaledwie „dopuszczalnym”, oraz trzecie zdanie, będące w innych tylko słowach powtórzeniem zdania pierwszego, są zbyteczne.

Z zasady 48 należałoby wydzielić w oddzielną zasadę końcowe zdanie, traktujące o zakazie współpracy lekarza ze znachorami. Zakaz ten bowiem niema nic wspólnego z wykonywaniem praktyki lekarskiej w tych, a nie innych lokalach, o czym mowa w dwu pierwszych zdaniach. Uważamy za jedno z najpilniejszych i istotnych zadań Izby Lekarskiej, niestety zaniedbane, walkę ze znachorstwem. Być może, na karb tego zaniedbania naczelnych obowiązków samorządu lekarskiego należy złożyć szerzące się w sposób zatrważający znachorstwo, i to nie tylko po wsiach i w miastach prowincjonalnych, ale nawet w miastach stołecznych. Kto wie, czy nie przoduje w znachorstwie stolica kraju, siedziba władz Naczelnej Izby Lekarskiej.

Treść dwu pierwszych zdań zasady 48, z powodu braku ściślejszego ustalenia pojęcia „konieczności życiowej”, może dać pole do szerokich nadużyć. Nie można uzależniać pomijania zasady „zakazu ordynowania w lokalu aptek, felczerów, akuserek i t. p.” od dostarczającego tak szerokiego pola do dowolnego komentowania wyjątku, jakim jest „konieczność życiowa”. Taką koniecznością przecież może być każda chęć utrzymania większego zysku materialnego. Wyobraźmy sobie, że do pewnej siedziby lekarza przyjeżdża inny nowy lekarz. Dla tego lekarza pewną „koniecznością życiową” dla względów konkurencyjnych może być rozpoczęcie ordynowania w lokalu apteki, felczera i t. p. Czy nie ściślej by było, zamiast o „konieczności życiowej”, mówić o braku w danym miejscu innego odpowiedniego lokalu, i to tylko tam, gdzie niema innego lekarza? Nie należy czynić wyjątków nawet dla różnic w specjalnościach lekarskich. Proponujemy przeto następujące brzmienie zasady 48: „Nie wolno lekarzowi ordynować w lokalach aptek, felczerów, akuserek i t. p. z wyjątkiem, gdy w miejscu ordynacji brak odpowiedniego lokalu, i niema żadnego lekarza”.

Zasada 49 nie jest jasna i wymagałaby kome-

tarzy. Powstaje pytanie, o co chodziło projektodawcom? Czy o zakaz nielegalnego zdobywania korzyści materialnych, dzięki dyplomowi lekarskiemu, drogą reklamowania środków i narzędzi lekarskich, czy też wogóle o zakaz zdobywania jakichkolwiek bądź podobnych korzyści materialnych nawet na drodze legalnej? Powstaje szereg pytań, na które brak jasnej odpowiedzi. Czy lekarz może np. opatentowywać lub też reklamować pewne środki i narzędzia lekarskie przez siebie wytworzone? Istnieją np. narzędzia chirurgiczne takich chirurgów lub lekarzy, jak Doyen, Péan, Zacherl, Wicherkiewicz i t. p. W podobnych wypadkach autor reklamuje swoje narzędzia i środki na wzór tego, jak badacz naukowy reklamuje swoje metody badania i czyni to niezależnie od możliwych przytem zysków lub strat materialnych. Powstaje pytanie, gdzie się kończy reklama godziwa, dla postępu wiedzy i nauki nawet niezbędna, a gdzie się zaczyna reklama karalna w myśl zasady 49? Należałoby ustalić wogóle, co rozumiemy pod słowem reklama. Może być reklama ustna i na piśmie, a ta ostatnia może być w prasie naukowej fachowej i w prasie codziennej. Jak np. ingerować praktycznie w przypadku reklamy ustnej?

Wreszcie musimy zaznaczyć, że wogóle nie rozumiemy, dlaczego dwie ostatnie zasady rozdziału trzeciego, 48 i 49, zostały umieszczone w tym rozdziale, który ma traktować wyłącznie o zasadach pracy lekarza w instytutach publicznych lub prywatnych? Przecież ani ewentualne ordynowanie w aptekach, ani współpraca lekarzy ze znachorami, ani tembardziej reklamowanie środków i narzędzi lekarskich nie mają nic wspólnego z pracą lekarzy w instytucjach publicznych lub prywatnych!

W następnym artykule zajmiemy się najciekawszymi z punktu widzenia deontologii lekarskiej 7 zasadami ostatniego jej rozdziału, który omawia ważne zagadnienie stosunku lekarza do stanu lekarskiego.

Dr. Karol Kosiński (Wilno).

Dr. Juljan Podwiński (Wilno).

(C. d. nast.).

Korespondencja

Wielce Szanowny Panie Redaktorze.

Bardzo ciekawa praca kol. B. Karbowskiego, ogłoszona w ostatnich 4-ach numerach Czasopisma (8 — 11) p. t. „Uwagi w sprawie leczenia nowotworów przysadki mózgu radem” nasunęła mi kilka drobnych uwag, o których umieszczenie najuprzejmiej proszę. Jedna uwaga — natury formalnej. Podane 12 historii chorób są według skromnego mego mniemania tak rozwlekłe i naszpikowane tyloma szczegółami i szczegółikami, nic wspólnego z istotą sprawy nie mającemi, że traci się wątek zasadniczej tezy autora. Rzecz oczywista, że oddział powinien prowadzić jaknajszczegółowsze ogólne badania, które mogą być wykorzystane dla tego lub innego celu. Ale tam, gdzie chodzi o jedną ściśle określoną sprawę — stosowanie radu w nowotworach przysadki mózgowej — dane o stanie wszelkiego rodzaju odruchów i to normalnych i w oddzielnych jeszcze wierszach — są nietylko zbędne, ale mogą czytelnika z tą kwestją mniej obeznanego wprowadzić nawet w błąd. Nie potrafi bowiem się zorientować, co stanowi rdzeń całej sprawy, i jaką rolę tu naprzykład odgrywa objaw Jacobsohna lub Mendel-Bechterewa. Przez drzewa nie widzi się lasu. Wyraźnemu wypukleniu tezy autora szkodzi

też umieszczenie rysunków perimetrycznych na końcu w czwartym numerze, a nie przy każdym poszczególnym przypadku. Nie przypominam sobie, żebym ostatnio spotykał się z takimi archiwalnymi historjami chorób w jakimkolwiek bądź europejskim tygodniku lekarskim. Umieszczona w jednym — dwóch numerach praca kol. Karbowskiego stanowczo prędeży dopięła swego dydaktycznego celu. Druga uwaga jest natury zasadniczej. Nie ulega kwestji, że operacja Hirschla i wprowadzone przez niego stosowanie radu jest i ciekawe i często celowe. Należałoby jednak, sądzę, zwłaszcza w dużej, aż 4 numery obejmującej pracy, nie przejść zupełnie milczeniem nad innymi metodami leczenia nowotworów przysadki, które pomimo metody Hirschla bynajmniej nie straciły racji bytu i dotychczas jeszcze są wcale często stosowane z niemniejszym niż metoda Hirschla skutkiem.

Znam chorą, operowaną metodą Schloffera przeszło przed 20 laty przez Eiselsberga, chorą z zupełną prawie amaurozą, która już kilka tygodni po operacji odzyskała w znacznym stopniu wzrok i dotychczas cieszy się wcale dobrem zdrowiem.

Znam też drugą chorą, operowaną przez Puuseppa

przed kilkunastu laty z wcale dobrym ogólnym wynikiem. Inni chorzy, operowani tą metodą, cieszyli się przez długie lata dobrym zdrowiem. Metoda H i r s c h a z następczem stosowaniem radu ma, według mnie, jedną ujemną stronę, której zwłaszcza obecnie nie wolno lekceważyć. Jest ona długotrwała, droga i dla wielu niedostępna. Znam chorego H i r s c h a, który wskutek braku środków zmuszony był kurację przerwać. Kol. F l o k s t r u m p f pomimo swojej ofiarności najlepiej wie, iloma trudnościami leczenie radem jest u nas często najzione. Następnie leczenie to wymaga nieraz lat, tymczasem udana operacja S c h l o f f e r a po kilku tygodniach czyni osobnika znowu zdolnym do pracy i nawet do zajęcia w ciążę.

Nie zmniejsza to istotnej wartości metody H i r s c h a, ale musi to bezwzględnie być wzięte pod uwagę przy wyborze postępowania leczniczego.

Temi krótkimi uwagami nie chcę bynajmniej zmniejszyć zasługi kol. K a r b o w s k i e g o, ani wartości jego ciekawej pracy. Sądzę tylko, że, gdyby była krótsza, treściwsza i obiektywniejsza, prędzej weszłaby w pole widzenia ogółu lekarzy, o co wszak kol. K a r b o w s k i e m u, ogłaszającemu tę pracę w ogólnem piśmie lekarskiem chyba najwięcej szło.

Racz Pan, p. Red. przyjąć wyrazy wysokiego szacunku.
Dr. Z. B y c h o w s k i.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Uprzejmie proszę o umieszczenie załączonej odpowiedzi na uwagi Szanownego Pana Dra B y c h o w s k i e g o z powodu pracy mojej: „Uwagi w sprawie leczenia nowotworów przysadki radem”.

Historje choroby podane zostały bez skreśleń w tej formie, w jakiej prowadzone są na oddziałach szpitalnych z następujących powodów: 1) Praca nasza w żadnym innym piśmie nie będzie drukowana, i uważaliśmy za stosowne uwzględnić nie tylko wymagania lekarzy, dla których praca może mieć charakter informacyjny, ale uwzględniliśmy też wymagania lekarzy — neurologów, okulistów, rynologów — których sprawa leczenia nowotworów interesuje bliżej, i którym przypada dość często rola decydująca w wyborze metody leczniczej. 2) Metoda leczenia, zastosowana przez nas na oddziale Pana Dra F l a t a u a, zasadniczo nie jest nowa, ale odbiega pod wieloma względami od metody H i r s c h a. Zasadniczo nie otwieraliśmy siódła; odmienny jest również sposób umieszczenia aplikatorów; dawkowanie radu jest też przez nas samodzielnie opracowane. Wobec tego uważaliśmy za wskazane podać pod względem klinicznym szczegółowo opracowany materiał, ażeby interesujący się pracą naszą mógł krytycznie ustosunkować się do wyników leczenia. Szanowny Pan Dr. B y c h o w s k i, który od wielu lat interesuje się bliżej kliniką i fizjologią nowotworów przysadki, nie będzie negował, że rozpoznanie pewnych postaci nowotworów — syndrome chiasmaticque simple — może być bardzo trudne, że pod względem różniczkowo - rozpoznawczym wchodzi w grę toksyczno - infekcyjne schorzenia nn. wzrokowych i tak często spostrzegane obecnie stwardnienie wieloogniskowe. I w naszym materiale są przypadki, w których rozpoznanie nie było łatwe, i mogło się zdarzyć, że poprawę przypisywanoby metodzie leczniczej, kiedy w rzeczywistości poprawę przypisać należy istocie cierpienia. Nie wiem, czy zbędna jest w historii choroby wzmianka o objawie J a c o b s o h n a i M e n d e l - B e c h t e r e w a. Przed kilkoma

laty objaw R o s s o l i m o jeszcze nie miał znaczenia klinicznego, obecnie, zawdzięczając pracy Pana Dra G o l d f l a m a, objaw R o s s o l i m o ma duże znaczenie kliniczne nie tylko dla neurologów, ale i dla lekarzy innych specjalności. Możliwe jest, że dla ogółu lekarzy przypadki są zbyt szczegółowo opracowane, podałem dlatego streszczenia w końcu każdej historii choroby. Koledzy, dla których praca ma charakter informacyjny, mogą korzystać z tych streszczeń.

Co się tyczy rys. perimetrycznych, to umieszczone zostały na końcu dlatego, że dotyczą ostatnich czterech przypadków. Pierwsze trzy litery nazwisk podałem; łatwa jest tem samem orientacja, do których przypadków należą.

Co się tyczy uwag natury zasadniczej, że nie uwzględniłem i pominąłem milczeniem inne metody lecznicze, to ten zarzut nie jest uzasadniony. W Nr. 8 „Czasopisma” podana jest technika i wyniki leczenia naświetlaniami R o e n t g e n a; wspominam też o wszystkich metodach operacyjnych transsfenoidalnych — S c h l o f f e r a, C a n a v e l s a, H a l s t e a d a, C u s h i n g a; podałem też wyniki operacyjne tych autorów. Nie rozumiem, dlaczego Pan Dr. B y c h o w s k i jest takim gorącym zwolennikiem metody S c h l o f f e r a, która daje złe wyniki pod względem kosmetycznym, niszczy funkcję fizjologiczną górnego odcinka dróg oddechowych, tworząc z przewodów nosowych cuchnącą kloakę; wreszcie daje największą śmiertelność. Najbardziej doświadczony na tem polu chirurg E i s e l s b e r g podaje 25%—28% śmiertelności. Ten jedyny przypadek, o którym wspomina Pan Dr. B y c h o w s k i, w którym poprawa wzroku trwa 20 lat, nie może nas przekonać o wyższości metody S c h l o f f e r a nad nowocześniejszymi metodami H i r s c h a, C u s h i n g a, które mogą się wykazać bogatym materiałem, obejmującym dziesiątki przypadków z długotrwałą poprawą do lat 10. Szkoda, że Pan Dr. B y c h o w s k i nie podał nam pełnej statystyki, która obejmuje wyniki ujemne i zejścia śmiertelne. U nas przypadki, operowane metodą S c h l o f f e r a, dały złe wyniki. H e i d r i c h podaje 50% śmiertelności, E i s e l s b e r g 28% śmiertelności. Metoda H i r s c h a i zbliżone C a n a v e l s a i C u s h i n g a dają tylko od 5% do 13% śmiertelności. W roku ubiegłym na wieczorne dyskusyjnym Wiedeńskiego Towarzystwa Lekarskiego, poświęconym specjalnie sprawie nowotworów przysadki, E i s e l s b e r g przyznał wyższość metody wewnątrz - nosowej według H i r s c h a nad wszystkimi innymi metodami.

Co się tyczy uwagi, że rad wymaga wielokrotnego stosowania i jest bardzo drogi, to, jak dotychczas, nasi radiolodzy nie odmawiali swej pomocy i uwzględniali stan materialny chorych.

Nie zgadzam się z Panem Drem B y c h o w s k i m, że jedynie udana operacja S c h l o f f e r a czyni chorego od razu zdolnym do pracy, a kobietę zdolną do zajęcia w ciążę. Tak piękne efekty dają torbiele. Takie same wyniki w przypadkach torbieli, rzadziej w gruczolakach wewnątrzsiodełkowych, daje i metoda H i r s c h a z mniejszą krzywdą dla chorego i mniejszym ryzykiem dla życia. W przeważającej liczbie przypadków poprawić i utrwalić może wyniki operacyjne następcze stosowanie energii promienistej, niezależnie od zastosowanej metody operacyjnej.

Sądzę, że byłem dostatecznie obiektywny, oceniając wartość poszczególnych metod; bardziej obiektywnym mógłbym być kosztem wyrzeczenia się własnych poglądów.

B. K a r b o w s k i.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z działalności Międzynarodowej organizacji dla zwalczania jaglicy.

Podał

Dr M. ZACHERT (Warszawa).

XIII Międzynarodowy Kongres Okulistyczny w Amsterdamie uznał za niezbędne powołanie do życia stałej instytucji do kierowania i wzajemnego wspomagania we wszystkich krajach działalności naukowej i organizacyjnej, dotyczącej jaglicy i jej zwalczania,

W tym celu 40 delegatów, reprezentujących 21 krajów, zawiązało w Genewie w 1930 r. międzynarodową organizację dla zwalczania jaglicy i powołało komitet wykonawczy w składzie 15 osób, jako Międzynarodową Radę Jagliczą, uprawnioną w myśl statutu do kierowania i opiniowania wszystkich spraw, dotyczących jaglicy i jej zwalczania.

Organem wykonawczym Rady jest prezydjum, które jednocześnie funkcjonuje, jako stałe Międzynarodowe Biuro Jaglicze, prowadzące wszystkie bieżące sprawy i reprezentujące Radę.

Zgodnie ze statutem odbyło się obecnie w dniu 13 listopada 1931 r. w Paryżu pierwsze doroczne posiedzenie Międzynarodowej Rady Jagliczej. W posiedzeniu tem wziął udział z ramienia Polski Dr. M. Z a c h e r t (Warszawa) zastępca prof. S z y m a ń s k i e g o, Członka Rady.

Przedmiotem narad były następujące sprawy: 1) sprawozdanie Prezydjum z dotychczasowej działalności, 2) wybór autorów, którym zostanie powierzona opracowanie głównych tematów z działu jaglicy na XIV Międzynarodowy Kongres Okulistyczny w Madrycie w 1933; 3) ankieta o jaglicy początkowej; 4) centralna biblioteka jaglicza; 5) sprawy bieżące.

Na wstępie prof. G r o s z, jako Prezes, złożył sprawozdanie z działalności prezydjum, nadmieniając, że w myśl postanowień konstytucyjnego zebrania zostały rozesłane do różnych krajów zaproszenia z propozycją przystąpienia do organizacji oraz do podjęcia prac, zmierzających do ożywienia działalności w zakresie zwalczania jaglicy i badań nad jaglicą. Rezultatem tego wezwania było zgłoszenie przystąpienia do organizacji dalszych 11 krajów oraz powstanie w niektórych krajach komitetów, kierujących i koordynujących całą działalność w tym zakresie w tych krajach. Niewątpliwie w związku z rozpoczętą akcją Komitetu pozostaje fakt wzmożenia się ruchu naukowego i wydawniczego w dziedzinie jaglicy w różnych krajach.

W ostatnich czasach ukazał się cały szereg monografij i publikacyj o jaglicy, a nawet, jak np. w Polsce, wchodzić zaczął kwartalnik, specjalnie poświęcony trachomatologii i okulistyce społecznej. Na Węgrzech została ustanowiona nagroda w wysokości 2,000 fr szw. za napisanie oryginalnej rozprawy o jaglicy (nagrada jest międzynarodowa).

Wszystkie te objawy świadczą, że podjęta przez Komitet praca znalazła wszędzie zrozumie-

nie i pożądany oddźwięk. Jedynie tylko akcja pozyskania finansowego poparcia nie dała pokazniejszych wyników.

Dotychczas do prezydjum wpłynęło ze składek członkowskich i ofiar 1,176 fl. holenderskich, z której to kwoty wydatkowano na koszty prowadzenia Biura (korespondencja, druki i t. p.) 298 fl. h. Zaległości za niewpłacone składki wynoszą 960 fl. Ze względu na taki stan kasy i brak widoków na większe wpływy w okresie kryzysu gospodarczego Prezydjum było zmuszone zaniechać narazie podejmowania prac organizacyjnych na większą skalę.

Współcześnie z przyszłym XIV Międzynarodowym Kongresem Okulistycznym, który ma się odbyć w 1933 roku w Madrycie, obradować ma Międzynarodowa Organizacja jaglicza, która stanowić będzie oddzielną sekcję tego Kongresu. Rada okulistyczna, przygotowująca ten Kongres, pozostała wybór głównych tematów z jaglicy Międzynarodowej Organizacji jagliczej, która na zebraniu plenarnym w Genewie zdecydowała wysunąć jako główne tematy: 1) etiologia mikrobiologiczna jaglicy i 2) konstytucja ogólna i jaglicza, pozostawiając Radzie wybór odpowiednich autorów.

Po przeprowadzeniu wyczerpującej dyskusji, w czasie której zostało rzuconych kilkanaście nazwisk kandydatów, zostali wybrani referenci obu tematów.

W związku z powszechnie znanymi trudnościami rozpoznawania jaglicy początkowej, Sekretarz generalny Dr. W i b a u t na podstawie decyzji plenarnego posiedzenia M. O. J. w Genewie, uznającego potrzebę uzgodnienia poglądów na tę sprawę, opracował kwestjonariusz ankiety i rozesłał ją za pośrednictwem członków Rady do okulistów wszystkich krajów. Dotychczas wpłynęła jeszcze niewielka liczba odpowiedzi. Niektóre kraje nadesłały odpowiedzi zbiorowe, uzgodnione (Rosja), co jest godne naśladowania.

Materiały, uzyskane z ankiety, posłużą do opracowania referatu, który, jako trzeci temat (dodatkowy), zostanie przedstawiony na XIV Kongresie Okulistycznym.

Inicjatywa Rady utworzenia centralnej biblioteki jagliczej, gdzieby się znajdowały wszystkie publikacje, dotyczące jaglicy, ze wszystkich krajów została przyjęta ze zrozumieniem i uznaniem. Nadesłanych zostało dotychczas sto kilkadziesiąt publikacyj, artykułów i większych monografij.

Narazie zaczątek tej biblioteki został zdeponowany w bibliotece uniwersyteckiej w Amsterdamie, gdzie jest oddzielnie zakatalogowana i pomieszczona.

Biblioteka ta jest dostępna zasadniczo tylko dla członków M. O. J. Inne osoby mogą korzystać tylko za pośrednictwem członków Rady. Książki wysyła się pocztą za zwrotem kosztów przesyłki. Na żądanie członkowie mogą otrzymać katalog.

Na zakończenie Rada rozważyła wnioski: a) prof. P a c h e f f a z Sofji w sprawie ustanowienia

praw dla rozpoznawania jaglicy i b) Dr. E. Ołaha z Budapesztu w sprawie uznania obowiązkowego badania załamek u chorych jagliczych za pomocą metody podanej przez autora.

W obu sprawach nie powzięto decyzji.
Na tem posiedzenie zamknięto, polecając Prezydum dalsze zrealizowanie w miarę możliwości, programu prac, wcześniej uchwalonego.

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	28 II— 5 III	6 III— 12 III	13 III— 19 III	20 III— 26 III
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	0	0	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	108 (9)*)	140 (7)	110 (10)	100 (10)
Dur rzekomy	0	0	2 (1)	0
Dur osutkowy	67 (9)	74 (5)	65 (5)	52 (4)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	3 (0)	2 (0)	4 (0)	1 (0)
Płonica	244 (8)	267 (15)	295 (0)	271 (15)
Błonica	256 (21)	254 (17)	255 (11)	233 (11)
Zapał. op. mózg.	21 (2)	18 (3)	26 (2)	21 (3)
Odra	476 (3)	477 (8)	383 (2)	487 (4)
Róża	67 (3)	62 (2)	66 (3)	68 (3)
Krzusiec	192 (11)	266 (11)	141 (8)	171 (5)
Malarja	0	0	2 (0)	1 (0)
Posoczn. połog.	33 (7)	29 (9)	23 (7)	20 (4)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	360 (0)	324 (0)	292 (0)	410 (0)
Wąglik	0	1 (1)	1 (0)	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	10 (0)	6 (0)	17 (0)	171 (1)
Wścieklizna	0	0	0	0
Zatr. jad. kiełb.	0	0	0	0
Chor. Heine-Medina	1 (0)	0	0	0
Twardziel	0	2 (0)	0	0
Inne choroby zakaźne	272 (4)	646 (7)	74 (8)	107 (5)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Ruch służbowy

w Państwowej Służbie Zdrowia za m. luty 1932 r.

We Władzach II Instancji.

Przeniesieni:

Dr. Rymaszeński Jerzy, lekarz powiatowy w VIII st. sl. dla portu gdyńskiego w Gdyni, na stanowisko referendarza w VIII st. sl. do Urzędu Wojewódzkiego Wołyńskiego w Łucku z poruczeniem pełnienia obowiązków inspektora lekarskiego dekretem z dnia 10.II.1932 r.

Nartowski Jan, prow. inspektor farmaceutyczny w VI st. sl. w Urzędzie Wojewódzkim w Lublinie, na zasadzie postanowień art. 52 ustawy o państwowej służbie cywilnej na także stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Urzędu Wojewódzkiego w Warszawie dekretem z dn. 29.II.32 r.

We Władzach I Instancji.

Przeniesieni:

Dr. Scibor Eugenjusz, lekarz powiatowy w VII st. sl. w Starostwie powiatowym kolneńskim, na zasadzie postanowień art. 52 ustawy o państwowej służbie cywilnej na także stano-

wisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego w Augustowie, dekretem z dnia 10.II.1932 r.

Dr. Sienkiewicz Piotr, prow. lekarz powiatowy w VII st. sl. w Starostwie powiatowym konstantynowskim w Janowie Podlaskim, na zasadzie postanowień art. 52 ustawy o państwowej służbie cywilnej na także stanowisko i w dotychczasowym charakterze i stopniu służbowym do Starostwa powiatowego siedleckiego dekretem z dn. 24.II.32 r.

— O d e z w a .

Uważamy za swój wielki obowiązek zwrócić się do całej społeczności lekarskiej z uprzejmą prośbą i wezwaniem o przyście z materialną pomocą Koła Medyków Uniwersytetu Warszawskiego w jego pracy nad budową „Domu Medyków” w Warszawie. Dom Medyków ma tworzyć ośrodek pracy samopomocowej, oświatowej i kulturalnej słuchaczy medycyny Uniwersytetu Warszawskiego. Ma on być miejscem, w którym będą oni mogli spokojnie uzupełniać swe studia, rozwiązywać zagadnienia swej samopomocy koleżeńkiej, a wreszcie znajdować go dziwą rozrywkę.

Przyszły Dom Medyków stanie w Warszawie na placu przy ulicy Oczki ofiarowanym młodzieży przez Uniwersytet Warszawski, tuż obok Zakładu Anatomicznego, wielu Klinik i Zakładów Medycznych. Mieścił będzie on biura Samopomocy Medyków, salę odczytową, pracownię biblioteczną i mikroskopową, oraz pomieszczenia klubowe.

Sprawą Budowy Domu zajmuje się z ramienia władz uniwersyteckich specjalna Komisja Senacka z Dziekanem obecnym prof. Dr. Ludwikiem Paszkiewiczem na czele. Komisja baczy, by prace nad budową Domu rozwijały się w należytych kierunkach, w odpowiedni sposób podlegały troskliwej i należytej administracji.

Jesteśmy przekonani, że zew nasz znajdzie w świecie lekarskim serdeczne echo, by w ten sposób podtrzymać i wzmocnić węzły łączności i zawodowego koleżeństwa między starszymi i młodszymi pracownikami w dziedzinie zdrowia publicznego.

Jesteśmy przekonani, że wezwanie nasze odniesie należyty skutek i że wszyscy pośpieszą z pomocą na rzecz Budowy Domu Medyków w Warszawie przez zakupienie odpowiednich nalepek i cegiełek w Kole Medyków, oraz przez złożenie choćby najskromniejszej ofiary na rzecz Budowy Domu Medyków za pośrednictwem P. K. O. Nr. 24291. Tak więc wspólnym wysiłkiem Lekarzy i przyszłych Ich następców, Warszawskiej młodzieży lekarskiej stanie „Dom Medyków”, który w całej Rzeczypospolitej, wszystkim jej obywatelom i całemu naszemu stanowi lekarskiemu odda należyte usługi.

Senacki Komitet Budowy Domu Medyków w Warszawie.

(—) Prof. dr. Ludwik P a s z k i e w i c z .
Dziekan Wydz. Lekarskiego.

(—) Prof. Dr. Bronisław K o s k o w s k i
b. Dziekan Wydz. Farmaceutycznego.

(—) Prof. Dr. Franciszek C z u b a l s k i
b. Dziekan Wydz. Lekarskiego, Opiekun Koła Medyków.

(—) Ks. Prof. Dr. Edmund B u r s c h e
b. Dziekan Wydziału Teologii Ewangelickiej.

(—) Prof. Dr. G r z y w o ł d ą b r o w s k i .

— IV. Zjazd Lekarski w Krynicy w dniach 15. i 16. maja 1932 roku (Zielone Świąta).

Program:

15-go maja 1932 r. Godzina 10. Otwarcie Zjazdu przez prezesa Stowarzyszenia Lekarzy w Krynicy Dra Ludwika Korybut - Daszkiewicza. Wybór Prezydium Zjazdu. Przemówienia oficjalne. Godzina 11. Posiedzenie naukowe: 1. Prof. Dr. Antoni Gluziński (Warszawa): Marskość wątroby (cirrhosis hepatis) a kiła (syphilis). 2. Prof. Dr. Adam Czyżewicz (Warszawa): Życie kobiece a wewnętrzne wydzielanie. 3. Dr. Franciszek Kmietowicz senior (Krynica): Spostrzeżenia, historia i statystyka postaci chorobowych z czterdziestoletniej praktyki w Krynicy-Zdroju. Dyskusja. Godzina 16. Posiedzenie naukowe: 4. Dr. Jakób Ryszard Węgieńko (Warszawa): Kamica żółciowa oraz jej leczenie w świetle poglądów nowych. 5. Doc. Dr. Teofil Kucharski (Poznań): Djety przeciwbiegunkowe. 6. Prof. Dr. January Zubrzycki (Kraków): Okresy przejściowe w życiu kobiety a hormony płciowe. 7. Dr. Bronisław Stępowski (Kraków): Objawy kliniczne okresów przejściowych w życiu kobiety. 8. Dr. Stanisław Cikowski (Kraków): Zmiany anatomo - patologiczne narządów rodnych w okresach przejściowych życia kobiety. 9. Dr. Eugenjusz Turyna (Kraków): Sposoby badania zaburzeń okresów przejściowych w życiu kobiety. 10. Doc. Dr. Tadeusz Keller (Kraków): Leczenie hormonalne zaburzeń okresów przejściowych życia kobiety. 11. Dr. Henryk Brand (Kraków i Krynica): Leczenie fizykalne zaburzeń przejściowych w życiu kobiety. Dyskusja. Godzina 20.30. Bankiet dla uczestników Zjazdu wydany przez Zarząd Zdrojowy i Komisję Zdrojową w wielkiej sali balowej Domu Zdrojowego.

16-go maja 1932 r. Godzina 8 — 10. Zwiedzanie Zdrojowiska. Punkt zborny przed Domem Zdrojowym. Godzina 10. Posiedzenie Naukowe: 12. Dr. Aleksander Rytel, Dr. Imisław Rozbicki, Dr. Stanisław Trojanowski (Warszawa): Wpływ przyjmowanych pokarmów na układ krążenia u zdrowych i u chorych w pierwszym i drugim okresie niedomogi serca. 13. Doc. Dr. Stefan Sterling-Okuniewski i Dr. Edward Grodzieński (Warszawa): Opuszczenie trzewi, jego leczenie zwłaszcza z uwzględnieniem leczenia uzdrowiskowego. 14. Dr. Franciszek Kmietowicz junior (Lwów — Krynica): Leukopenia. 15. Doc. Dr. Henryk Gromadzki (Warszawa): Z kliniki follikuliny. 16. Dr. Witold Łuczyński (Lwów): Narząd krążenia w okresie przekwitania u kobiety. 17. Dr. Mieczysław Dukiet (Krynica): Próba zapobieganie ciąży pozamacicznej spowodowanej pozapalnymi zmianami jajowodów. 18. Dr. Ludwik Ptaszek (Lwów): Wartość wskaźnika przemiany gazowej dla oceny sprawności wewnętrznowydzielniczej jajnika. Dyskusja. Godzina 13.30 Śniadanie wydane przez Zwierzchność gminną Krynicy i Stowarzyszenie Lekarzy w salach Lwirodu. Godzina 16. Posiedzenie Naukowe. 19. Dr. Józef Felix (Kraków): W sprawie nerwic żołądka. 20. Dr. Stanisław Braun (Kraków): Obraz morfologiczny szpiku kostnego w przebiegu upośledzonego wydzielania soku żołądkowego i trzustkowego oraz w przebiegu raka żołądka. 21. Dr. Adam Sokołowski (Kraków): Wpływ wody morszyńskiej ze źródła Bonifacego na wydzielanie treści żołądkowej, dwunastnicowej, na procesy gnilne jelitowe oraz na przemianę spoczynkową. 22. Dr. Jakób Ryszard Węgieńko (Warszawa): Wpływ wody ze źródła Zuber na wydzielanie żółci wątrobowej. 23. Dr. Mieczysław Kubiczek (Kraków): Wpływ Zuber na gospodarkę cholesterolu ustroju ludzkiego. 24. Dr. Jan Rosenbusch i Dr. Tadeusz Toczyski (Lwów): Badanie wpływu wód krynickich (Zuber, Karol, Jan, Józef, Słotwinka, Główny) na wydzielanie żółci. 25. Dr. Gustaw Zaremba (Krynica): Leczenie zdrojowe w chirurgii z uwzględnieniem zdrojowisk w Polsce. Dyskusja. Zamknięcie Zjazdu. Godzina 22. Raut i zabawa taneczna w wielkiej sali Domu Zdrojowego. Podczas Zjazdu czynną będzie w kularach

Domu Zdrojowego Wystawa środków w leczniczych.

Warunki uczestnictwa. Wkładka członkowska 30 zł., wkładka osoby towarzyszącej 25 zł. Karta uczestnictwa upoważnia do udziału w posiedzeniach i zwiedzaniu zdrojowiska, udziału w dwóch przyjęciach Zjazdu, udziału w raucie i zabawie, do bezpłatnych zabiegów leczniczych i zniżki kolejowej 50% w drodze powrotnej od 15-go do 20-go maja.

Członkowie Zjazdu otrzymają bezpłatnie Pamiętnik IV. Zjazdu z dokładnym tekstem przemówień i dyskusji.

Czas przemówień wykładowych ustalono na 25 minut, dyskusyjnych pięć minut. Wykładowcy proszeni są o dostarczenie generalnemu sekretarzowi Zjazdu dokładnego tekstu odczytu przed zamknięciem Zjazdu, t. zn. do 16-go maja 1932 roku.

Członkowie Zjazdu mogą przy zgłoszeniu zamawiać kwatery: Cena dzienna pokoju jednoosobowego 4 zł., z bieżącą wodą 6 zł. — dwuosobowego 6 zł., z bieżącą wodą 8 zł.

Najdogodniejsza komunikacja kolejowa: z Warszawy godzina 16 minut 10, z Łodzi fabr. godz. 16 min. 55, z Poznania godz. 9 min. 2, ze Lwowa godz. 19 min. 10, z Krakowa godz. 23 min. 55.

Generalny sekretarjat Zjazdu zamierza w dniu 14-go maja przy tych pociągach uruchomić specjalne wozy w ilości zależnej od zgłoszeń. Prócz tego w porozumieniu z Towarzystwem Międzynarodowym Wagonów Sypialnych zamierza uruchomić wozy sypialne z Warszawy, ewentualnie z Krakowa.

Wkładkę członkowską można wpłacać na konto P. K. O. Nr. 141.107.

Generalny sekretarjat Zjazdu zastrzega sobie prawo zmiany szczegółów programu.

Krynica, w marcu 1932 r.

Dr. Witold Skórczewski Dr. Ludwik Korybut-Daszkiewicz.
Sekretarz gen. IV. Zjazdu Lek. Prezes Stowarzyszenia Lek.

— Trzeci numer (marcowy) miesięcznika „Przegląd Ubezpieczeń Społecznych” zawiera w dziale artykułów dłuższe omówienie sejmowego projektu ustawy o ubezpieczeniu społecznym (jak się dowiadujemy, Przegląd ma poświęcić najbliższe numery szczegółowemu przedyskutowaniu przez najwybitniejszych fachowców poszczególnych działów i zagadnień tego projektu) oraz artykuły pp.: H. Sukiennickiego: „Zarys ubezpieczenia społecznego na wypadek bezrobocia we Francji”, S. Fiedorowicza: „Zastosowanie przepisów prawa spadkowego do jednorazowych odpraw”, i J. Wengierowa: „Składka ubezpieczeniowa, jako dług pracodawcy w ubezpieczeniu pracowników umysłowych”.

Kronika przynosi, między innymi, wyczerpującą notatkę o najbliższej sesji Międzynarodowej Konferencji Pracy (kwiecień 1932), poświęconej sprawie ubezpieczeń na starość, na wypadek inwalidztwa i śmierci, oraz podaje plan działalności Z. U. P. U. w r. 1932, jakoteż sprawozdanie z dyskusji w ciałach ustawodawczych nad ratyfikacją polsko-niemieckiej umowy o ubezpieczeniach społ., podpisanej w czerwcu r. 1931.

Pozatem na treść numeru składają się recenzje nowości wydawniczych („Kodeks Ubezp. Społ.” Dr. Z. Fenichela i praca T. Szturm de Sztrema: „Bezrobocie w Europie dzisiejszej”) oraz dział orzecznictwa i opinii prawnych, prowadzony w zakresie wszystkich działów ubezpieczeń.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych można zamawiać i nabywać w administracji pisma: Warszawa, Nowy Świat 23/25. Prenumerata miesięczna wynosi zł. 1.50.

— IV Kurs dokształcający dla lekarzy pod nazwą „Lekarz - praktyk” (der praktische Arzt) pod protektoratem p. Ministra Zdrowia Rzeczypospolitej czesko-słowackiej z udziałem profesorów wydziałów lekarskich uniwersytetów: berlińskiego, wrocławskiego, berneńskiego, budapeszteńskiego, lwowskiego, lipskiego, preszburzkiego i wiedeńskiego odbędzie się w czasie od 15 — 19 maja r. b. w miejscowościach leczniczych Wysokich Tatr staraniem Związku Lekarzy Spiskich w Kesmark. Bliższych informacji udziela: Fortbildungskurs — Bureau, Altschmecks, do dnia 14 maja r. b.

— Podróż lekarska do Ameryki. Komitet Kongresów i Podróży Naukowych „Świata Lekarskiego” (Univers Médical), który funkcjonuje pod honorowym przewodnictwem Profesora V. Balthazarda, Dziekana wydziału lekarskiego Uniwersytetu Paryskiego, urządza drugą podróż do Kanady i Stanów Zjednoczonych.

Podróż ta — jak ta, która odbyła się w 1931 r., obejmuje bardzo zajmującą część turystyczną przez Kanadę i Stany Zjednoczone i część naukową: podróżujący odwiedzą główne szpitale, fakultety i t. d., w których lekarze przyjęci zostaną przez amerykańskie władze lekarskie: Dziekanów Fakultetów Uniwersytetów Washingtonu, Filadelfji, New - Yorku i t. d. W końcu swej podróży lekarze będą mogli uczestniczyć w „Dniach Lekarskich” 1932 r., które w tym roku odbędą się w Ottawie (Kanada). Plan podróży jest następujący:

Odjazd z Paryża dnia 17 sierpnia. — Powrót do Paryża dnia 18 września. Cherbourg — Québec — Montreal — Toronto — Jezioro Ontario — Wodospady Niagara — Chicago — Washington — Filadelfja — New - York — Montreal — Cherbourg.

Cena podróży, od chwili odjazdu z Paryża do powrotu do Paryża, obejmująca bilet w jedną i w drugą stronę pierwszą klasą, wikt, pobyt, wycieczki, napiwki, przejazdy, podane w programie — wynosi 16.650 franków (z biletem zaś w klasie t. zw. „turystycznej”, cena podróży wynosi 12.950 franków).

Wszelkie informacje i broszury przesyła się bezpłatnie interesantom, zwracającym się do „Dyrekcji Technicznej Podróż-

ży i Kongresów Świata Lekarskiego” (Direction Technique des Voyages et Congrès de l'Univers Médical) 33, Avenue de l'Opéra — Paryż.

ZMARLI

Jan Brączkiewicz, pedjatra, b. prezes Naczelnej Izby Lekarskiej — w Warszawie.

Prof. Gustaw Alexander, znakomity otjatra, autor licznych prac naukowych — w Wiedniu.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

20.IV. Towarzystwo Okulistów Polskich. Oddział Warszawski.

I. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 16-go III. 1932 r. oraz sprawy bieżące. II. Pokazy chorych: a) dr. Z. Zołędzioski. Przypadek połączenia nerwów trójdzielnego i okoruchowego. b) Dr. A. Wiczorek. Przypadek plastyki powieki górnej. III. Odczyty: a) Dr. K. Bein. Dawne i nowe atlasy oftalmoskopji. b) Doc. Dr. W. Melanowski. Oko a układ krążenia.

20.IV. Polskie Towarzystwo Gastrologiczne.

Pokazy: Róbinifejgin: Przypadek owrzodzenia żołądka niezwyklej wielkości u luetyka. Odczyt: L. Jusztman: Klinika niezytu przewlekłego żołądka.

23.IV. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

I. Sprawozdanie z działalności Sekcji Klinicznej za r. 1931. 2. Wybór prezydium sekcji klinicznej na r. 1932. 3. N. Zandowa. O objawach nerwowych w gruźlicy utajonej oraz o t. zw. reumatyzmie gruźliczym. 4. S. Rubinrot. O radjoterapii schorzeń zapalnych stawów.

TREŚĆ: Z. BYCHOWSKI. Na marginesie banalnego przypadku padaczki. (Dok.) — L. HIRSZFELD. Prawa Henlego-Kocha w świetle bakterjologii współczesnej. (Dok.) — M. PŁONSKIER. Badania doświadczalne nad czynnikami roślinnymi, wywołującymi guzy złośliwe u szczurów. — E. ROZENBERGOWA. O kile wrodzonej i najnowszych sposobach jej leczenia. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — K. KOSIŃSKI i J. PODWIŃSKI. Krytyka projektu Kodeksu deontologii lekarskiej Naczelnej Izby Lekarskiej. (C. d.). — Korespondencja. — M. ZACHERT. Z działalności międzynarodowej organizacji dla zwalczania jaglicy. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: Z. BYCHOWSKI. A propos d'un cas banal d'épilepsie. (fin). — L. HIRSZFELD. Les lois d'Henle-Koch au jour de la bactériologie moderne. (fin). — M. PŁONSKIER. Recherches expérimentales sur les agents végétaux provoquant des tumeurs malignes chez les rats. — E. ROZENBERG. Sur la syphilis congénitale et son traitement moderne. (Rev. gén.). — K. KOSIŃSKI et J. PODWIŃSKI. Critique du projet de la déontologie médicale présenté par la Chambre médicale. (suite). — M. ZACHERT. L'action de l'organisation internationale pour la lutte contre le trachome.

WARUNKI PRENUMERATY:

W Warszawie 12 Zł., na prowincji 14 Zł., zagranicą 16 Zł., kwartalnie.

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O. Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp. Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11 r.

CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 500.—Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście: cała strona złotych 300,— pół str. zł. 160.—, ćwierć zł. 90.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała strona zł. 250.—, pół str. zł. 140.—, ćwierć str. 80 zł.—, ósma część str. zł. 50.—

Załączenie wkładki do całego nakładu zależnie od wagi od zł. 200,— do 400.—